

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1943

THESE

N°

75

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

par

Pierre LE GUYADER

Né le 5 Février 1916, à Elliant (Finistère)

Présentée et soutenue publiquement le 15 AVR 1943... 19

DE LA NÉCESSITÉ DE SOIGNER
LES DENTS CHEZ L'ENFANT

Président : M. LEMAITRE, Professeur

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
1943

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **LE GUYADER.**

Prénom : **Pierre.**

Date de soutenance :

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque)

LE GUYADER (Pierre). — De la nécessité de soigner les dents chez l'enfant. — Paris, Imp. R. Foulon, 1943, *in-8°*, 80 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1943, N°)

LE GUYADER (Pierre). — De la nécessité de soigner les dents chez l'enfant. — Paris, Imp. R. Foulon, 1943, *in-8°*, 80 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1943, N°)

LE GUYADER (Pierre). — De la nécessité de soigner les dents chez l'enfant. — Paris, Imp. R. Foulon, 1943, *in-8°*, 80 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1943, N°)

LE GUYADER (Pierre). — De la nécessité de soigner les dents chez l'enfant. — Paris, Imp. R. Foulon, 1943, *in-8°*, 80 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1943, N°)

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1943

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

par

Pierre LE GUYADER

Né le 5 Février 1916, à Elliant (Finistère)

Présentée et soutenue publiquement le 19 ..

DE LA NÉCESSITÉ DE SOIGNER
LES DENTS CHEZ L'ENFANT

Président : M. LEMAITRE, Professeur

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
1943



LE DOYEN BAUDOUIN

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	GASTINEL.
Parasitologie et histoire naturelle médicale ..	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CHABROL.
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	DUVOIR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie ..	LIAN.
Pathologie expérimentale comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	HARVIER.
	P.-VALLERY-RADOT.
Clinique médicale	CATHALA.
	Robert DERRE.
Hygiène et clinique de la première enfance ..	LEVY-VALENSI
Clinique des maladies des enfants	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	LEMIERRE.
Clinique des maladies du système nerveux	CADENAT.
Cliniques des maladies infectieuses	MONDOR.
	QUENU.
Clinique chirurgicale	BROCQ.
	VELTER.
Clinique ophtalmologique	CHEVASSU.
Clinique urologique	COUVELAIRE.
	LEVY-SOLAL.
Clinique d'accouchements	PORTES.
	MOCOQUOT.
Clinique gynécologique	LEVEUF.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ..	LOEPER.
Clinique thérapeutique médicale	LEMAITRE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SENEQUE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	M. WILLARET.
Clinique propédeutique	TROISIERS.
Clinique de la Tuberculose	MATHIEU.
Clinique chirurgicale orthopédique	DONZELOT.
Clinique de cardiologie	Clovis VINCENT.
Clinique de neuro-chirurgie	N...
Assistance Médico-sociale	

Professeurs sans chaire

DOGNON.
HAZARD.
JAYLE.
OLIVIER.
VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

AMELINE	Pathologie chirur-cale.	
BARIETY	Pathologie médi-cale.	
BESANÇON Justin..	Hydrologie.	
BONNET	Bactériologie	
BOULIN	Pathologie médi-cale.	
BROUET	Pathologie médi-cale.	
BULLIARD	Histologie.	
CACHERA	Pathologie médi-cale.	
CORDIER	Anatomie.	
COSTE	Pathologie médi-gicale.	
JOUELAIRE (Roger)	Urologie.	
DELARUE	Anatomie patholo-gique.	
DELAY	Pathologie médi-cale.	
DESGREZ (H.)	Physique.	
DESOLLE	Médecine légale.	
DIGONNET	Obstétrique.	
DOGNON	Physique.	
FEVRE	Pathologie chirur-gicale.	
FUNK-BRENTANO	Pathologie chirur-gicale.	
GALLIARD	Parasitologie.	
GARCIN	Pathologie médi-cale.	
Mlle GAUTHIER-		
VILLARS	Anatomie patholo-gique.	

MM.

DE GENNES	Pathologie médi-cale.	
JOANNON	Hygiène	
LACOMME	Obstétrique.	
LANTUEJOL	Obstétrique.	
LAVIER	Parasitologie.	
LELONG	Pathologie médi-cale.	
LEMAIRE	Pathologie expéri-mentale.	
LENEGRE	Pharmacologie.	
Mlle J. LEVY	Pathologie médi-cale.	
MARCHAL	Pathologie chirur-gicale.	
MENEGAUX	Pathologie médi-cale.	
MOLLARET	Pathologie médi-cale.	
MOUQUIN	Pathologie chirur-gicale.	
PATEL	Ophthalmologie.	
RENARD	Physiologie.	
RICHET	Pathologie chirur-gicale.	
SICARD	Pathologie médi-cale.	
SOULIE	Obstétrique.	
SUREAU	Pathologie médi-cale.	
TURPIN	Pathologie chirur-gicale.	
WILMOTH	Pathologie médi-cale.	

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirur-gicale.	
CHAILLEY-BERT ..	Physiologie.	
GUENIOT	Obstétrique.	
FEITZ-BOYER	Pathologie chirur-gicale.	

MM.

HUGUENIN	Anatomie Patholo-gique.	
LE LORIER	Obstétrique.	
NEVEU-LEMAIRE ..	Parasitologie.	
PIEDELIEVRE	Médecine légale.	
VAUDESCAL	Obstétrique.	

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ALAJOUANINE	} Clinique médicale.
BRULE	
LAROCHE Guy	
MOREAU	
SEZARY	

MM.

BASSET	} Clinique chirurgi- cale.
GATELLIER ...	
de GAUDART	
d'ALLAINES .	
MOULONGUET .	
MOURE	

MM.

ECALLE	} Clinique obstétricale.
VIGNES	

V. — CHARGES DE COURS

MM.

N...	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME	Stomatologie.
N...	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MA MERE

A qui je dois tant.

A MON PERE

En gage d'amour filial.

A MA FEMME

En témoignage de mon affection.

A TOUS LES MIENS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMAITRE
Professeur de Clinique oto-rhino-laryngologique
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'honneur

*Qui nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.
En témoignage de respectueuse reconnaissance.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR DECHAUME

chargé du Cours de stomatologie

à la Faculté de Médecine

Stomatologiste des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'honneur

*qui nous inspira ce travail et nous guida de
ses conseils.*

*Qu'il veuille bien trouver ici le témoignage
de notre reconnaissance.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR MARQUIS

Membre de l'Académie de Médecine
Directeur de l'Ecole de Médecine et de Pharmacie
de Rennes

Professeur de Clinique chirurgicale
Directeur du Centre anti-cancéreux de Rennes
Commandeur de la Légion d'honneur

Dont nous avons été l'interne.

*En hommage de respectueux attachement
et de profonde reconnaissance pour la
formation chirurgicale qu'il nous a don-
née et pour les conseils bienveillants
qu'il n'a cessé de nous prodiguer.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR PELLE

Professeur de Clinique médicale
Chevalier de la Légion d'Honneur

Dont nous avons été l'interne.

*Qu'il trouve ici l'expression de notre recon-
naissance pour l'enseignement qu'il nous
a donné dans son service.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR PERQUIS

Ancien élève de l'Ecole Française de Stomatologie
Chevalier de la Légion d'honneur

*Qui nous a donné le goût de la stomatologie
et a fait notre éducation dans cette spé-
cialité.*

*Qu'il trouve ici le témoignage de notre pro-
fonde reconnaissance.*

A NOS MAITRES D'EXTERNAT

Monsieur le Docteur LE DAMANY

Professeur honoraire de Clinique médicale

Monsieur le Docteur CHEVREL

Professeur de Clinique pédiatrique

Monsieur le Docteur MASSOT

Professeur de Clinique médicale

En témoignage de respectueuse reconnaissance.

A TOUS NOS MAITRES ET PROFESSEURS
DE L'ECOLE DE MEDECINE DE RENNES

Hommage reconnaissant.

A TOUS NOS CAMARADES D'INTERNAT

AVANT-PROPOS

La Médecine préventive et l'Hygiène sont à l'ordre du jour. C'est d'ailleurs la plus belle tâche de la Médecine que celle qui consiste à empêcher les maladies, à maintenir les gens en bonne santé.

Les Pouvoirs publics ont compris que pour avoir des adultes forts et sains, il fallait que d'abord les enfants soient forts et sains. Mais le côté médical de la lutte menée contre la morbidité et la mortalité infantile n'est pas exempt de reproches jusqu'ici.

On pense à mettre l'enfant dans les conditions de vie les plus hygiéniques; on pense à lui donner une alimentation substantielle; on pense à tout, sauf à examiner sa bouche. A quoi servent cette hygiène et cette bonne alimentation, si une denture délabrée par la carie empêche la mastication, tout en entretenant un écoulement purulent continu?

Qu'a-t-il été fait de ce côté? Pratiquement, rien! L'hygiène bucco-dentaire, qui devrait être le premier pas vers l'hygiène générale, est complètement délaissée. C'est pourquoi trop souvent des bouches d'enfants ressemblent à des bouches de vieillards.

Adulte en puissance, l'enfant est un être fragile et toute lésion chez lui aura son retentissement chez l'homme qu'il sera demain.

Or, comment devenir cet adulte sain et fort, si pendant l'enfance l'assimilation est incomplète par suite de la déficience de la mastication — acte premier de la digestion — provenant d'une denture en mauvais état?

Comment devenir cet adulte sain et fort, si mis déjà de la sorte en état de moindre résistance, l'enfant déglutit toute la sanie provenant d'une bouche en mauvais état?

C'est pourquoi, dans les quelques pages qui vont suivre, nous voudrions contribuer à montrer l'importance qu'a, chez l'enfant, une bonne denture et à quels accidents il est exposé par manque de soins dentaires.

Auparavant, nous voudrions donner, pour les réfuter, les raisons pour lesquelles les dents de l'enfant ne reçoivent pas de soins.

D'abord, qu'est-ce qu'un enfant? Il est classique de diviser la vie humaine en enfance, adolescence, âge adulte et vieillesse. L'enfance elle-même est divisée en première enfance, de 0 à 6 ans, et deuxième enfance, de 6 à 12 ans. Cette division nous convient particulièrement, car jusqu'à 6 ans, la seule denture est la denture de lait. A cet âge apparaissent les premières molaires définitives en même temps que commence le remplacement des dents temporaires par les définitives, remplacement qui est terminé vers 12 ans, en même temps que les deuxièmes molaires définitives font leur apparition.

Pendant 12 ans, l'enfant va donc avoir en bouche des dents de lait. Elles vont être sujettes à cette affection qu'on nomme la carie dentaire et étant plus friables, moins calcifiées que les dents définitives, la marche de la carie va y être plus rapide, ne faisant en cela que suivre les principes généraux de la pathologie.

Logiquement, cette denture de lait devrait donc recevoir des soins fréquents et minutieux. Or, le contraire se produit. Pourquoi? Il est à cela des raisons qui tiennent à l'enfant, aux parents, et même au spécialiste.

A l'enfant : celui-ci a une peur terrible de la visite chez le « dentiste » dont il lui a été fait, par ses parents, un tableau terrifiant, le menaçant, quand il n'est pas sage, de l'y conduire : « Et il t'arrachera une dent; et il te

pèlera les dents, etc... » Quoi d'étonnant que le praticien devienne ainsi plus terrible que le croquemitaine?

Aux parents : ils tiennent ces soins pour inutiles et superflus. Ce n'est qu'un mal de dent, c'est-à-dire peu de chose, dont on ne doit pas se préoccuper outre mesure. Et des parents, qui ne savent que faire pour consoler leur enfant d'un bobo, le laissent positivement hurler d'une rage de dent.

C'est une dent qui doit tomber : voilà le grand argument; pourquoi s'occuper, perdre du temps et payer des soins pour une dent qui, à brève échéance, doit tomber et laisser sa place à une autre?

Au spécialiste lui-même : souvent, il ne tient pas à soigner les enfants. Ceux-ci sont indociles, fréquemment effrayés par l'arsenal thérapeutique. Il faut les calmer, les « apprivoiser », c'est-à-dire passer beaucoup de temps pour des soins que souvent les parents ne voudront pas honorer à leur juste valeur. C'est ce qui fait que bien des fois, pressé, peu patient, le praticien renvoie l'enfant en disant qu'il n'y a qu'à attendre.

Aucune de ces raisons n'est valable. Les dents de l'enfant doivent être soignées. C'est ce que nous nous proposons de démontrer dans ce travail.

Dans un premier chapitre, nous rappellerons rapidement l'embryologie de la dent.

Le deuxième chapitre montrera l'importance des dents chez l'enfant.

Et dans le troisième chapitre, nous montrerons quels sont les troubles occasionnés par les dents, soit à leur éruption, soit du fait de la carie dentaire.

CHAPITRE PREMIER

EMBRYOLOGIE DE LA DENT

L'homme est un diphyodonte; une partie de sa denture adulte est précédée d'une denture temporaire, car il ne faut pas oublier que les molaires sont monophy-saires, c'est-à-dire non précédées de dents temporaires.

L'ébauche du système dentaire apparaît précocement vers le 40^e jour de la vie embryonnaire. A cette époque, la langue est déjà formée, mais lèvres et maxillaires n'existent encore que sous forme d'une masse unie.

A ce moment, l'ectoderme de la cavité buccale s'invagine dans le mésoderme sous forme d'une bandelette compacte : c'est le *mur plongeant*. De la face interne de celui-ci part une invagination épithéliale formant une lame continue et qui s'enfonce dans le tissu muqueux en se portant obliquement en-dedans, constituant ainsi la *lame dentaire*.

C'est de cette lame que va naître l'organe de l'émail, première ébauche du follicule dentaire. Vers le 45^e jour, on voit apparaître à peu près simultanément 20 renflements ou bourgeons qui correspondent aux 20 dents de la denture temporaire.

Vers le 3^e mois de la vie intra-utérine apparaît, derrière la lame dentaire, un prolongement qui bientôt va donner naissance à 20 renflements qui ne sont autres que les bourgeons des dents de remplacement.

Les dents monophysaires que sont les molaires ont une origine analogue : au mur plongeant s'ajoute postérieurement un *mur saillant* sur lequel apparaissent, vers la 16^e semaine de la vie intra-utérine pour la première molaire, au cours du 6^e mois après la naissance pour la deuxième, vers la 5^e année pour la troisième, les bourgeons correspondants.

Ainsi apparu, l'organe de l'émail, ou *bourgeon adamantin*, forme un renflement qui, primitivement mal limité, augmente rapidement de volume et devient franchement sphérique; il se détache de la lame dentaire à laquelle il tient toujours néanmoins par un pédicule large et court. Puis son pôle inférieur se déprime en cupule, formant ainsi « l'organe en cloche » de PRENANT. Dans cette dépression va venir se loger la *papille dentaire* qui rapidement se précise et de la base de laquelle s'élève un prolongement circulaire en forme de collerette. Ce prolongement s'applique sur la face externe de l'organe de l'émail, le recouvre en entier, enserre le pédicule reliant le follicule à la lame épithéliale, déterminant leur séparation définitive.

STRUCTURE DU FOLLICULE

Le *bourgeon adamantin* est constitué par une assise externe de cellules pavimenteuses qui, au niveau de la cupule, font place à des cellules hautes, cylindriques, les *adamantoblastes*, à extrémité externe en forme de plateau et munie de cils, à extrémité interne amincie, s'anastomosant à l'intérieur du bourgeon avec des cellules étoilées, rameuses, baignant dans une substance amorphe : la *gelée de l'émail*.

Entre adamantoblastes et cellules étoilées se trouve une zone de cellules polygonales qui seraient génératrices des adamantoblastes : le *stratum intermedium*.

La *papille dentaire* est formée en son centre d'un petit

paquet vasculo-nerveux, tandis qu'à sa périphérie se disposent des cellules différenciées, les *odontoblastes*, comparables aux adamantoblastes auxquels ils font vis-à-vis sur la ligne séparant l'organe en cloche de la papille.

Le tout, organe en cloche et papille dentaire, est entouré de la paroi folliculaire ou *sac dentaire*.

Ainsi est constituée la « dent de chair » d'où va naître la dent calcifiée.

FORMATION DE LA DENT

L'émail est formé par les adamantoblastes qui prennent l'allure de cellules sécrétrices. Les substances amenées par le sang et entreposées dans la gelée de l'émail y sont reprises et élaborées par les adamantoblastes qui les déposent du côté de leurs cils. Ces adamantoblastes, s'accroissant grâce au *stratum intermedium*, vont déposer de nouvelles couches d'émail qui vont gagner vers les cellules. La formation de l'émail est donc *centrifuge*.

Pour RETTERER, l'émail serait produit par la transformation des couches superficielles de l'ivoire sous l'influence des pressions développées par la mastication.

L'ivoire est le premier des tissus durs de la dent à se montrer dans le follicule. Sa formation est sensiblement semblable à celle de l'émail. Les odontoblastes, en regard de la partie ciliée des adamantoblastes, comportent un seul cil constituant la *fibrille de Tomes* qui, s'anastomosant entre elles, forment la *membranule de Kölliker*. Autour de la fibrille de Tomes apparaît une gaine de substance amorphe, la *gaine de Neumann* qui, se calcifiant vers la périphérie, constituera le canalicule de l'ivoire. De nouvelles couches d'ivoire vont se déposer, gagnant sur les odontoblastes, donnant ainsi à l'ivoire une formation *centripète*.

ÉRUPTION DE LA DENT TEMPORAIRE

« La dent pousse comme une tige qui s'élève et non comme une racine qui s'enfonce », écrivait GALIPPE.

Dans la réalité, les phénomènes sont plus complexes, l'éruption étant liée à des modifications des tissus péri-dentaires.

Modifications du tissu conjonctif..

Le tissu conjonctif s'imprègne progressivement de calcaire et tend à inclure la dent dans un alvéole osseux clos. Mais par pression réciproque, l'os et la dent réagissent l'un sur l'autre. De cette façon, la portion osseuse séparant la dent de la gencive retourne au stade conjonctif sous la poussée de la dent, en même temps que l'os paraît se condenser au fond de l'alvéole.

Au devant de la partie superficielle de la couronne, les cellules de la lame dentaire se ramollissent, formant ainsi le *gubernaculum dentis* autour duquel la gaine conjonctive se densifiant forme *l'iter dentis*.

La portion du sac dentaire se trouvant du côté radiculaire va y former le ligament alvéolo-dentaire.

La portion de ce sac dentaire en contact avec la couronne ou sac péricoronaire s'ouvre au fur et à mesure du cheminement de la dent dans *l'iter dentis*. La dent, continuant de cheminer, apparaît alors à la gencive.

Involution de la lame dentaire.

Devenus inutiles, les éléments épithéliaux de la lame dentaire s'atrophient et tendent à disparaître. Il peut en subsister néanmoins une partie qui forme les débris épithéliaux de MALASSEZ et GALIPPE, parfois générateurs de tumeurs.

D'autre part, l'organe de l'émail disparaît en partie;

il n'en reste plus que les cellules, point de jonction entre la couche interne et la couche externe, les adamantoblastes ayant été transformés en émail. Cet anneau persiste tant que la racine continue à croître, car il lui sert de moule en même temps que d'excitant pour les odontoblastes.

Chute de la dent temporaire. Dent de remplacement.

A un certain âge — variable suivant la dent envisagée — la racine de la dent temporaire va se résorber. Cette résorption serait due à l'éruption de la dent permanente; cependant, la radiographie a montré qu'elle pouvait avoir lieu alors qu'il n'y avait aucun germe sous-jacent. La cause en serait donc l'action du tissu conjonctif situé entre la dent de lait et la dent définitive.

Quelle qu'en soit la cause, cette résorption de la racine lactéale réduisant la dent à sa couronne, celle-ci va devenir branlante et tomber à la moindre impulsion.

La dent permanente apparaîtra ensuite par un processus analogue à celui décrit pour la dent de lait.

DATE D'APPARITION DES DENTS

a) *dents de lait.*

On admet généralement que :

les incisives centrales viennent à 6-8 mois;

les incisives latérales viennent à 8-12 mois;

les premières molaires viennent à 12-16 mois;

les canines viennent à 16-20 mois;

les deuxièmes molaires viennent à 20-30 mois.

Un moyen pratique de retenir ces dates consiste à soustraire le nombre 6 du nombre de mois de la vie de l'enfant.

b) *dents permanentes.*

Premières molaires viennent vers 6 ans;
Incisives centrales viennent vers 7 ans;
Incisives latérales viennent vers 8 ans;
Premières prémolaires viennent vers 9 ans;
Deuxièmes prémolaires viennent vers 10 ans;
Canines viennent vers 11 ans;
Deuxièmes molaires viennent vers 12 ans;
Troisièmes molaires viennent vers 17 à 40 ans.

Tous ces chiffres sont d'ailleurs susceptibles de variations.

CALCIFICATION DE LA DENT

La calcification des dents débute par la partie supérieure de la couronne.

Le premier, MAGITOT vit tout l'intérêt que pouvait présenter la connaissance de cette calcification et, en 1873, il en donna un tableau longtemps classique.

Reprenant la question, BLACK, en 1883, publia un graphique représentant la marche de cette calcification.

Etant donné les difficultés que présente une telle étude, les chiffres cités par les différents auteurs ne sont pas très concordants.

Calcification des dents de lait.

Selon le D^r IZARD, elle commencerait pour toutes les dents de lait vers le 4^e mois de la vie intra-utérine, et serait achevée :

pour les incisives à 18 mois;

pour les canines et 1^{re} molaires à 3 ans;
pour les deuxièmes molaires à 5 ans.

Calcification des dents permanentes.

Reprenant les travaux des Américains LOGAN et KRONFELD, THIBAUT et, dans leurs thèses Mlle PICQUART et JOSEPH, ont continué cette étude. L'usage systématique de la radiographie dans cette recherche leur a permis d'obtenir des chiffres plus précis que ceux admis jusqu'ici et en différant souvent d'une façon notable.

Leurs résultats sont donnés par le tableau suivant :

Incisive centrale supérieure : la calcification commence à 4 mois; calcification coronaire terminée à 4 ans 1/2; calcification radiculaire terminée à 10 ans.

Incisive centrale inférieure : la calcification commence à 4 mois; calcification coronaire terminée à 4 ans 1/2; calcification radiculaire terminée à 9 ans.

Incisive latérale supérieure : la calcification commence à 11-12 mois; calcification coronaire terminée à 4 ans 1/2; calcification radiculaire terminée à 11 ans.

Incisive latérale inférieure : la calcification commence à 4 mois; calcification coronaire terminée à 4 ans 1/2; calcification radiculaire terminée à 10 ans.

Canine : la calcification commence à 5 mois; calcification coronaire terminée à 6 ans 1/2; calcification radiculaire terminée à 13-14 ans.

Première prémolaire : la calcification commence à 18-21 mois; calcification coronaire terminée à 5-6 ans; calcification radiculaire terminée à 12-13 ans.

Deuxième prémolaire : la calcification commence à 24-30 mois; calcification coronaire terminée à 6-7 ans; calcification radiculaire terminée à 13 ans.

Première molaire : la calcification commence à la fin de la vie intra-utérine; calcification coronaire terminée à 2-3 ans; calcification radiculaire terminée à 10 ans.

Deuxième molaire : la calcification commence à 2-3 ans; calcification coronaire terminée à 7-8 ans; calcification radiculaire terminée à 15 ans.

Troisième molaire : la calcification commence à 7-10 ans; calcification coronaire terminée à 12-16 ans; calcification radiculaire terminée à 18-25 ans.

Importance de cette étude.

La connaissance de ces dates a une importance pratique.

Tout d'abord, en rapprochant le tableau ci-dessus de celui de l'éruption des dents, il est facile de constater que la calcification de la dent n'est terminée que bien après son éruption. D'où la nécessité de conserver intacte la vitalité de ces dents, tout au moins jusqu'à complète calcification.

D'autre part les dystrophies et altérations dentaires proviennent d'une perturbation ayant lieu lors de la calcification.

Les dents de lait font en général leur éruption belles et saines. Leur calcification commençant au 4^e mois de la vie fœtale, si à ce moment une intoxication se manifeste, qui est capable de léser les germes dentaires, elle est suffisamment intense pour occasionner la mort du fœtus.

Plus intéressante est la connaissance des dates de calcification des dents permanentes. A ce moment, l'enfant est assez fort pour résister à une maladie qui pourra léser ses dents.

Ainsi une maladie dyscalcifiante qui survient pendant la première année doit vraisemblablement affecter l'incisive centrale supérieure, l'incisive latérale inférieure, les canines supérieures et inférieures et la 1^{re} molaire permanente.

Si elle se manifeste pendant la 2^e année, elle affectera en outre l'incisive latérale supérieure.

Au cours de la 3^e année sera seulement atteint le 1/3 cervical des incisives centrales.

Au cours de la 4^e année, la portion cervicale des incisives et le 1/3 cervical des canines seront affectés.

Pendant la 5^e année, les incisives seront indemnes; seules les canines seront légèrement atteintes.

De plus, ces notions de calcification des dents expliquent les caries symétriques qui se voient fréquemment chez l'enfant et qui présentent une marche parallèle.

CHAPITRE II

IMPORTANCE DES DENTS CHEZ L'ENFANT

Nous venons de voir que la première dent apparaît vers 6-8 mois et que la denture temporaire est au complet vers 30 mois environ. Durant ce laps de temps, l'enfant passe de l'alimentation liquide aux bouillies, puis à l'alimentation solide au fur et à mesure que son pouvoir de mastication s'accroît.

Ce rôle masticateur est important dans les phénomènes de la digestion. Les physiologistes nous apprennent qu'il est indispensable à la digestion de certains aliments végétaux. D'autre part, le rôle de la mastication est de diviser et de broyer par les dents les aliments solides, tout en les imprégnant de salive, formant ainsi une bouillie qui constitue le bol alimentaire physiologique pouvant être facilement dégluti. De plus, cette salive dont la mastication imprègne les aliments rendus impalpables pour la langue a non seulement un rôle cohésif dans la formation du bol, mais encore, grâce aux ferments qu'elle contient, un rôle digestif. Et qui plus est, par un phénomène réflexe, la salivation augmente lors de la mastication.

Ainsi donc la mastication n'est pas un acte secondaire. Elle prépare et facilite la digestion :

- 1° En broyant finement les aliments;

2° En les imprégnant copieusement de salive et commençant ainsi la digestion;

3° En continuant à former un bol alimentaire facile à déglutir.

Non négligeable chez l'adulte, cet acte est de première importance chez l'enfant.

Ce n'est pas un paradoxe que poser que *les dents de lait sont proportionnellement, et même absolument plus nécessaires à l'enfant que les dents définitives à l'homme.* (D^r MAHÉ).

Reprenant le calcul du D^r MAHÉ, cette proposition n'est pas bien difficile à démontrer :

Un adulte de 25 à 30 ans pèse en moyenne..	70 kg
Un enfant de 2 ans pèse en moyenne	11 kg 5
— 3 — —	13 kg
— 6 — —	16 kg 5
— 12 — —	30 kg

L'adulte, dont c'est le seul but de l'alimentation, dispose de 32 *dents pour entretenir son poids.*

Au contraire, l'adolescent de 12 à 25 ans ne dispose déjà plus que de 28 dents (les dents de sagesse n'étant pas encore apparues) pour augmenter en 13 ans son poids de 30 à 70 kgs, soit dans une proportion de 233 %.

Et *l'enfant* doit en 10 ans (de 2 à 12 ans) augmenter son poids de 260 % avec 20 *dents seulement.*

Il est d'ailleurs inutile de pousser plus loin la démonstration; chacun sait que le besoin de manger va en diminuant de l'âge adulte vers la vieillesse jusques à y devenir très faible. C'est que l'adulte et le vieillard n'ont qu'à s'entretenir, équilibrer les dépenses de leur organisme, dépenses qui vont en diminuant avec l'âge.

Au contraire de cela, l'enfant, être jeune, doit devenir un adulte. Il a donc, non seulement à équilibrer ses dépenses — qui sont relativement fortes — mais sur-

tout à préparer cet adulte qu'il va devenir dans quelques années.

Comment s'alimente l'enfant? Il est coutume de dire à un adulte qui ne fait pas honneur à un repas « qu'il mange comme un enfant ». Très vite en effet l'enfant est rassasié, pour une fois. Mais si sa faim est rapidement assouvie, non moins rapidement elle renaît, et le jeune être mangerait bien pour ainsi dire toute la journée. C'est d'ailleurs pourquoi les mères font faire à leurs rejetons des repas fréquents, le nombre de ceux-ci suppléant à leur peu d'importance.

Par ailleurs l'enfant est toujours pressé : pressé de se mettre à table où il mange rapidement car il est encore plus pressé de pouvoir retourner jouer.

Il mange rapidement, cela veut dire que chaque bouchée ne reçoit que quelques « coups de dents ». Or nous avons vu que la mastication était un acte primordial dans la digestion et partant dans l'assimilation. Il faut donc pour que ces quelques coups de dents soient efficaces que celles-ci soient en bon état et aptes à remplir leur rôle. L'acte masticateur doit se faire lèvres jointes, écrit Pierre ROBIN, ce qui implique « qu'il n'y ait ni sténose naso-pharyngienne... ni solution de continuité dans les mâchoires, c'est-à-dire qu'il ne manque pas de dents, que ces dernières restant saines ne deviennent sensibles ni au chaud, ni au froid, ni à la pression pendant la mastication ».

Que se produit-il chez un enfant souffrant des dents ou ayant celles-ci en mauvais état? Ressentant une douleur ou une gêne plus ou moins grande chaque fois qu'il mâchera, il réduira cet acte le plus possible et avalera des aliments mal mastiqués qu'il digérera mal. Allant plus loin, si chaque bouchée par le chaud ou le froid qu'elle apporte est douloureuse, l'enfant arrivera même à se priver de nourriture pour ne pas souffrir.

Dans les deux cas, son alimentation devenant défec-

tueuse, sa croissance le sera aussi, allant ainsi à l'inverse de ce qui devrait être.

Les dents, et tout particulièrement les dents de lait sont donc pour l'enfant d'une importance primordiale. Elles sont en quelque sorte génératrices d'une bonne croissance et d'une santé florissante.

Pourtant le dogme « elles n'ont pas d'importance, car elles vont tomber rapidement » est toujours solidement ancré dans l'esprit des parents. Elles vont tomber, soit ! Mais peut-être pas de si tôt. Il ne faut pas oublier que de 30 mois, date approximative de l'apparition de la deuxième molaire, dernière des dents de lait à faire son éruption, jusqu'à l'âge de 6-7 ans, l'enfant ne possèdera que des dents de lait. A cet âge font leur éruption les premières molaires définitives en même temps que le remplacement des dents temporaires par les dents définitives commence. Mais les plus importantes de ces dents, celles qui broient les aliments, ce sont les molaires. Or ce sont aussi celles qui se carient le plus précocement et le plus fréquemment. Et ces molaires de lait ne sont remplacées que vers 10 à 11 ans. *Donc de l'âge de 30 mois jusque vers 10-11 ans, l'enfant ne mâche qu'avec ses molaires de lait* auxquelles viennent s'adjoindre vers 6 ans les premières molaires définitives. Il n'est pas besoin de grand calcul pour se rendre compte de la perturbation qu'apportera la carie d'une de ces dents, qui, *ipso facto*, rendra inutile son antagoniste. Une molaire détruite, c'est le quart de la puissance masticatoire d'un enfant de 6 ans, le sixième de celle d'un enfant de 12 ans, qui disparaît.

D'ailleurs le tableau suivant — emprunté à MAGITOT — donne une idée de la durée approximative des différentes dents de lait :

L'incisive centrale supérieure apparaît à 7 mois, tombe à 7 ans.

L'incisive centrale inférieure apparaît de 7 à 9 mois, tombe à 7 ans 1/2.

L'incisive latérale supérieure apparaît de 9 à 11 mois, tombe à 8 ans.

L'incisive latérale inférieure apparaît de 11 à 13 mois, tombe à 8 ans.

La première molaire inférieure apparaît de 14 à 16 mois, tombe à 10 ans.

La première molaire supérieure apparaît à 26 mois, tombe à 10 ans 1/2.

La deuxième molaire inférieure apparaît à 28 mois, tombe à 10 ans.

La deuxième molaire supérieure apparaît à 30 mois, tombe à 11 ans.

Les canines apparaissent de 15 à 18 mois, tombent à 12 ans.

Cette durée des dents de lait, plus longue qu'on ne le croit généralement, est encore nécessaire :

1° Pour permettre aux dents permanentes de faire leur calcification et leur ascension. L'extraction de la dent de lait peut en même temps amener celle du follicule de la dent définitive qui, pour les prémolaires, se trouve entre les racines des molaires temporaires. De plus, l'infection due à la carie de la dent de lait peut se propager à la définitive sous-jacente;

2° La clé de l'articulé est la dent de 6 ans. Cette dent doit donc pousser en bonne place et en bonne position. Pour cela, la présence des molaires de lait est indispensable;

3° La présence des dents de lait est encore nécessaire pour permettre l'accroissement du maxillaire qui ne s'accroît qu'en fonction des dents.

CHAPITRE III

TROUBLES OCCASIONNES PAR LES DENTS

L'enfant doit conserver ses dents. Mais par ailleurs celles-ci peuvent lui occasionner troubles et accidents — qui peuvent parfois présenter un caractère de gravité — à deux époques bien distinctes :

1° A la dentition;

2° Après leur éruption, ces accidents découlant alors de la carie dentaire.

I. — ACCIDENTS DE DENTITION

HIPPOCRATE disait : « Quand les dents des enfants poussent, il y a démangeaisons des gencives, fièvre, convulsions, diarrhées, et c'est surtout lorsque les dents canines paraissent que les enfants sont gros et gras et qu'ils ont le ventre dur. »

Cette opinion, séduisante, fut admise jusqu'au siècle dernier, les dents étant jusque-là considérées comme des corps étrangers, voire même parasitaires.

Mais une réaction très vive se fit. En 1874, POLITZER écrivait : « On répète souvent que la dentition et une nourriture mal appropriée causent habituellement la diarrhée des enfants. L'alimentation défectueuse est la seule cause. Jamais, au grand jamais la dentition n'est

responsable. » Et en 1880 l'éminent stomatologiste MAGITOR soutenait avec le pédiatre ROGER que la dentition « est absolument étrangère aux maladies de la première enfance ».

Mais une évolution dans l'autre sens ne tarda pas à se faire et, en 1888, COMBY classait les affections dites de dentition en :

accidents locaux,

accidents généraux à distance.

Depuis, après bien des controverses, il est admis à peu près généralement que la dentition peut donner lieu à des accidents, accidents survenant sur un terrain prédisposé chez des enfants en état de moindre résistance, réagissant mal ou pas du tout aux agents pathogènes.

Ces accidents peuvent se produire lors des deux dentitions, mais au moment de la 2^e dentition ils sont rares et pour ainsi dire inexistant. C'est pourquoi « accidents de la dentition » implique de la première dentition.

Ils peuvent être divisés, comme le faisait COMBY, en

accidents locaux,

accidents généraux à distance.

A. — ACCIDENTS LOCAUX.

Il semble que tous les auteurs soient d'accord pour les admettre.

La lésion initiale est *l'infection de la cavité péri-coronaire*, c'est-à-dire de la cavité normalement virtuelle qui sépare la couronne de la dent de la paroi folliculaire. Cette infection est due à des germes microbiens qui pénètrent d'ordinaire dans la cavité après le percement de la gencive par la couronne, mais qui peuvent également y pénétrer avant l'éruption, en passant à travers le *gubernaculum dentis* devenu perméable.

Quels sont les accidents locaux de la dentition? Le plus couramment, c'est la *simple péricoronarite congestive* avec rougeur anormale de la gencive soulevée par la couronne de la dent; il existe du prurit gingival. L'enfant est grognon; il mordille et salive abondamment. Le plus souvent les choses en restent là : l'enfant fait ses dents un peu « tapageusement ».

Un degré de plus et on arrive à la *péricoronarite exsudative* et même *purulente*. Ceci se produit principalement au niveau des molaires: L'enfant crie, est fiévreux, insomnique. Au niveau de la gencive on constate une tuméfaction en dôme, opalescente et douloureuse, parfois fluctuante. Et tout cède après l'ouverture de cette tuméfaction d'où sortent quelques gouttes de pus.

Si la gravité augmente encore, on trouve des gencives tuméfiées, saignant au moindre contact, recouvertes d'un enduit pultacé; l'enfant salive, a une haleine fétide et refuse de s'alimenter.

Si l'inflammation atteint la totalité du follicule, la *folliculite explosive* (Capdepon) est réalisée. La dent sort alors sous forme d'une couronne sans racine, non complètement calcifiée et qui ne tarde pas à tomber.

Enfin on peut encore rencontrer de véritables stomatites et exceptionnellement des ostéopériostites du maxillaire.

B. — TROUBLES GÉNÉRAUX.

L'existence de ces troubles généraux à distance a été et est encore controversée et COMBY a pu dire que c'était là « le grand roman de la pathologie infantile ».

Deux théories tachent de les expliquer :

— la *théorie infectieuse* admettant un essaimage de l'infection buccale vers d'autres organes;

— la *théorie réflexe* : les filets gingivo-alvéolaires du trijumeau, irrités par l'inflammation péricoronaire ou la perforation de la fibro-muqueuse recevraient ainsi une

excitation qui passant par le bulbe retentirait sur les différents noyaux du parasympathique. C'est cette thèse qui est généralement admise.

On peut ranger parmi les accidents réflexes l'hydrorrhée nasale, l'hyperhémie conjonctivale avec larmoiement et photophobie qui, fréquentes au cours d'une éruption dentaire laborieuse, ne sont que de simples réactions vaso-motrices ou sécrétoires dues à l'interréaction du trijumeau et des nerfs de la face.

D'autres troubles peuvent être plus importants; FRISON et PLANCHON, examinant à la clinique Tarnier 350 enfants, ont trouvé qu'au moment de l'éruption dentaire :

32 à 52 %	présentaient une perte de poids;
25 à 45 %	— de la diarrhée;
3 à 10 %	— de la fièvre;
3 %	— de la toux spasmodique.

Troubles digestifs :

La diarrhée paraît due à une hypertonie réflexe (Hutinel).

En même temps qu'elle, se manifestent de la perte de poids, de l'abattement, mais pas de température.

Les vomissements sont dus à une excitation réflexe du parasympathique. Parfois ils peuvent être incohérents avec acétonémie et acétonurie.

Troubles nerveux :

Ce sont de véritables *crises convulsives*, ne se manifestant que chez les tarés (à ascendance alcoolique, syphilitique, névropathe). Elles sont souvent localisées à la face. Dans tous les cas, elles restent cloniques.

Troubles respiratoires :

Peuvent se manifester par une toux sèche, coqueluchoïde, ou bien par une dyspnée paroxystique simulant l'asthme.

Température :

Étant donné l'état de moindre résistance dû à la den-

tion, on peut admettre un léger état septicémique. Mais il faut aussi penser aux « réflexes des centres thermiques » ou à une « instabilité thyroïdienne ».

ACCIDENTS DE DEUXIÈME DENTITION.

Nous serons bref à ce sujet. Ces accidents sont plus rares, le trajet que doit suivre la dent permanente étant préformé. Une mention spéciale doit être faite pour l'éruption de la première et de la deuxième molaire.

Comme chez l'adulte, les accidents sont presque uniquement locaux : péricoronarite parfois suppurée, pouvant parfois donner un adénophlegmon.

Quant aux accidents à distance, ils sont très rares.

Tels sont les accidents auxquels la dentition peut donner lieu. Ils n'ont pas grande importance, disent les parents. Certes, ils ne sont pas mortels. Mais il ne faut pas oublier que les beaux enfants percent en général leurs dents sans signes, que ces accidents surviennent le plus souvent chez de petits être déjà tarés, chétifs, et que les réactions générales sont plus vives chez l'enfant que chez l'adulte.

Cela n'aura-t-il aucune importance que par le fait de sa dentition un enfant déjà « faiblard » soit pendant quelque temps févreux, anorexique, ou vomisseur ou diarrhéique? Certes non, car ce fléchissement de l'organisme est une cause favorisante permettant plus facilement l'éclosion d'une maladie qui peut être grave, ou plus simplement l'enfant mettra longtemps à se relever de ce fléchissement et fera moins bien sa croissance.

Tout cela peut être évité dans bien des cas en empêchant par des nettoyages de bouche soigneux l'infection péricoronaire qui est le point de départ de ces accidents. Un peu d'hygiène! C'est encore soigner les dents des enfants que de leur procurer une éruption normale et sans bruit.

II. — LA CARIE DENTAIRE ET SES CONSEQUENCES

Les enfants paient un lourd tribut à cette affection. Les statistiques de divers auteurs notent que 70 à 85 % des enfants en sont atteints. Récemment MM. DECHAUME et CAUHÉPÉ ont donné une proportion de 87 %.

Les conséquences de cette carie peuvent parfois être graves. Nous allons exposer :

- a) Les connaissances actuelles sur la carie dentaire;
- b) La marche clinique de la carie;
- c) Ses complications;
- d) Les conséquences de l'extraction ou de la disparition prématurée de la dent de lait.

A. — QU'EST-CE QUE LA CARIE DENTAIRE ?

« La carie des dents est une maladie qui les détruit », écrivait FAUCHARD. Depuis, de nombreuses définitions ont été données par différents auteurs, mais aucune n'est satisfaisante, si bien que celle du Maître reste toujours vraie.

Pour expliquer la carie, diverses théories ont été tour à tour énoncées, leur nombre montrant qu'à ce sujet rien d'absolu n'est acquis.

Actuellement les théories voulant expliquer ce phénomène sont au nombre de quatre :

1. *Théorie chimique* (WESCOTT-MAGITOT).

C'est la première en date. D'après elle, la carie serait de cause externe. Elle serait le résultat d'une altération des parties dures de la dent par l'action décalciifiante des acides contenus dans la salive et dont la

combinaison avec les sels alcalino-terreux de l'émail et de l'ivoire laisserait à nu la substance collagène qui se détruirait à son tour. Signée de noms célèbres comme celui de MAGITOR (qui fit des expériences à ce sujet), cette théorie a régné souverainement pendant le XIX^e siècle.

Elle a repris actuellement un regain d'actualité, mais sous une forme qui n'a plus que le nom commun avec la précédente.

LLURIA (de Madrid) a, en 1930, incriminé les perturbations de l'équilibre acide-base avec diminution de la réserve alcaline. D'après cet auteur, ce qui compterait ce ne serait pas tant le pH salivaire que la tendance acide, laquelle est liée au métabolisme basal.

2. *Théorie chimico-bactérienne* (MILLER).

En 1901, CHOQUET écrivait : « Il est non seulement admis, mais absolument reconnu, que la carie dentaire est d'origine microbienne et même polymicrobienne. »

Cette théorie chimico-bactérienne ne se distingue de la précédente que par la production de l'acide qui, ici également, reste la cause efficiente de la carie. Cet acide serait non plus le résultat d'actions chimiques pures, mais celui de fermentations dues à des éléments figurés.

3. *Théorie tropho-microbienne.*

Cette théorie ainsi que la suivante expliquent la carie par une origine interne.

En 1927, BERETTA, reprenant l'idée de FARGIN-FAYOLLE (*Revue de Stomatologie*, 1924) mit sur pied une théorie concrétisée par l'existence d'un *binôme pathologique* dont les 2 facteurs seraient d'importance égale :

1° le microbe qui demeure l'agent actif de la carie;

2° la défaillance organique qui seule permet au microbe d'exercer son action.

Déjà plus satisfaisante, elle incorpore la carie dans

le cadre de la pathologie générale, mais ne donne pas de la lésion une image répondant pleinement à l'idée qu'on peut s'en faire aujourd'hui.

Complétée, cette théorie nous amène à l'interprétation du D^r MAHÉ.

4. *La carie dentaire, maladie organique.*

Le binôme pathologique subsiste, mais ses deux facteurs sont d'importance inégale : si la bactérie demeure, seule la défaillance organique lui permet d'agir. La lésion profonde est toujours, et parfois considérablement, en avance sur la lésion superficielle, et la première manifestation ou *état précaireux* réside dans l'odontoblaste (Retterer). Expérimentalement, la lésion première de la carie est une vaso-dilatation des vaisseaux sanguins avec hyperhémie. Le microbe cesserait donc d'être un agent efficient; il ne serait plus qu'un agent surajouté, capable de conditionner l'aspect clinique de la carie.

Celle-ci évoluerait donc *du centre vers la périphérie* et non dans le sens contraire comme le voulaient les deux premières théories. L'élément figuré ne peut intervenir *qu'après* que la déchéance organique lui a permis de se développer. Cette déchéance organique pourrait être déterminée par de nombreuses causes : troubles endocriniens, avitaminoses, erreurs alimentaires, intoxications, hérédité, race, sol, radioactivité tellurique, soit toutes les influences de la « civilisation ». Ainsi la notion de carie dentaire rentre dans le cadre de la pathologie et des troubles de l'équilibre biologique.

B. — MARCHÉ DE LA CARIE DENTAIRE

D'après la théorie du D^r G^l MAHÉ, la carie dentaire se manifestant d'abord au niveau des odontoblastes a un développement centrifuge. Néanmoins, cliniquement, son

action se traduit généralement, d'abord par des lésions de l'émail, puis de l'ivoire et enfin la pulpe est atteinte.

1° Dans les premiers stades (dentinite sans pulpite) n'existe aucun phénomène douloureux. Mais cette atteinte de la dent entretient néanmoins un foyer constant d'infection. Si le processus carieux se manifeste sur une des faces proximales, les aliments séjournant dans l'espace interdentaire, meurtrissant la gencive et se putréfiant sont une cause de petits abcès gingivaux.

2° Par suite de la marche du processus carieux, la pulpe n'est plus suffisamment protégée, et réagit aux diverses excitations donnant des douleurs qui peuvent aller de la simple douleur au froid des pulpites subaiguës aux douleurs extrêmement intenses et violentes des pulpites aiguës (rage de dent).

3° Volumineuse, et extrêmement sensible, la pulpe des dents de lait va rapidement se mortifier et s'infecter, soit que les microbes traversent la mince couche d'ivoire protectrice, ou que la chambre pulpaire soit ouverte. Ainsi sera déterminée une *pulpite purulente* ou une *gangrène pulpaire*, première étape dentaire de l'infection, qui secondairement atteint le foramen apical.

C. — COMPLICATIONS DE LA CARIE DENTAIRE

La dent n'est pas un tout comme on a encore trop souvent tendance à l'envisager, mais une partie intégrante et dépendante de l'organisme avec lequel elle peut inter-réagir.

La carie dentaire, si elle ne crée par elle-même que des lésions locales, peut, par contre, par suite de cette inter-dépendance que présente la dent avec le reste du corps, donner suite à des complications qui revêtent parfois un caractère d'une extrême gravité. D'autre part, par suite de la présence d'innombrables microbes au

niveau de la carie et dans la bouche, ces complications seront des complications infectieuses.

Pouvant être locales ou générales, ces complications différeront suivant qu'elles sont dues à une dent de lait ou à une dent permanente.

Mais avant d'étudier séparément ces deux classes d'accidents, nous devons faire une mention spéciale à la douleur qu'ils provoquent.

LA DOULEUR

Elle signe une lésion de l'intégrité pulpaire. Son caractère est variable à l'extrême. Mais que les odontalgies soient simplement agaçantes — comme dans les arthrites aiguës — ou tenaces, sourdes, déprimantes — comme dans les abcès — ou au contraire d'une violence extrême comme dans la « rage de dents », elles ne sont pas sans avoir de répercussion sur l'organisme de l'enfant tout entier.

Et c'est le plus souvent à cette douleur extrêmement violente, exaspérante, se calmant par moment, reprenant à la moindre cause, qu'est sujet l'enfant.

Empêchant tout repos, tout sommeil, ces « rages de dents » entravent également l'alimentation, l'enfant craignant soit de les réveiller, soit d'en augmenter l'intensité par la mastication ou le contact d'aliments.

Elles épuisent également le système nerveux. Et dans cet épuisement, ce n'est pas tant l'intensité de la douleur qui compte, que sa durée ou son caractère de répétition, l'enfant vivant dans une perpétuelle appréhension de la voir réapparaître. Le Professeur LERICHE a d'ailleurs montré que la douleur est une atteinte à l'intégrité physiologique de l'être vivant et que l'anesthésie n'est pas seulement l'éloignement d'une sensation pénible, mais un véritable traitement.

Il faut encore ajouter qu'il n'est pas rare de voir plusieurs molaires de l'enfant prises simultanément.

Privé de sommeil, anéanti par sa souffrance, quelle

va être la vie de cet enfant? S'il est à l'âge scolaire, il n'ira vraisemblablement pas à l'école, ou s'il y va il sera inattentif et ne profitera guère de l'enseignement. Pour peu que ses maux de dents reprennent fréquemment — ce qui n'est pas rare —, le retard dans les études peut être appréciable.

De plus, souffrant continuellement, le caractère de l'enfant change; il devient grognon, brusque; et cette douleur peut être ainsi un facteur dans la gêne du développement intellectuel de l'enfant, développement intellectuel qui, d'après CROS, peut être diminué par les conséquences de la carie dentaire.

COMPLICATIONS LOCALES

a) COMPLICATIONS POUVANT AVOIR POUR DÉPART LA DENT DE LAIT.

Ce peuvent être, suivant la région intéressée, des complications muqueuses, périodontaires, cellulaires ou maxillaires.

Accidents muqueux.

Ce sont les gingivo-stomatites. Elles peuvent être déterminées par le dépôt autour des dents de tartre dentaire qui n'est plus enlevé par la mastication, l'enfant se servant du côté sain pour cet acte.

Dans les caries proximales qui forment points de rétention vont se loger des débris alimentaires qui, tassés entre les dents, irritent les languettes gingivales pouvant ainsi déterminer une arthrite, ou qui, fermentant, peuvent donner des abcès gingivaux.

Complications dentaires et périodontaires.

1° C'est d'abord l'extension de proche en proche de

la carie, pouvant ainsi gagner rapidement toutes les molaires de lait.

2° Lors de la mortification de la pulpe de la dent temporaire, la résorption des racines lactéales ne se fait plus, ou si elle est commencée, s'arrête. L'éruption de la dent permanente va se faire alors suivant un processus particulier : sous la pression exercée par la dent sous-jacente, la dent temporaire va basculer du côté lingual. Dénudée, son extrémité apicale fera saillie dans le vestibule et viendra se ficher dans la muqueuse génienne, y déterminant une ulcération qui d'ailleurs se cicatrisera spontanément après l'extraction de la dent causale. Dans ce cas, l'expulsion de la dent de lait se fait donc, non par destruction de ses racines, mais aux dépens de la gangue osseuse. (Choquet.)

Ce processus d'éruption de la dent permanente amène donc, non seulement un retard à l'éruption de celle-ci, mais encore cette éruption se fait en mauvaise position, entraînant des malpositions dentaires. D'où la nécessité de conserver autant que possible la pulpe des dents de lait.

3° Ensemencement alvéolo-dentaire.

C'est la première complication périodentaire, mère de toutes les autres (Frey). C'est ce qui se produit dans l'infection dentaire lorsque les microbes remontent jusqu'au foramen apical.

Deux éventualités peuvent se produire suivant que l'infection est peu ou très virulente :

— *granulome* : dû à une infection peu virulente, et agissant longtemps, le granulome est rare sur les dents de lait, celles-ci ayant une vie trop brève. Au point de vue histologique, il peut peut-être exister, mais il ne se manifeste pas cliniquement, si bien qu'il est possible de dire que le granulome est exceptionnel sur une dent de lait.

— *monoarthrite apicale suppurée*. Si au contraire l'infection est très active, il va s'installer une *monoarthrite apicale suppurée*. Dans ce cas, les douleurs sont vives, pulsatiles, calmées par les applications chaudes. La fièvre, l'insomnie et l'inappétence sont marquées. La dent présente une mobilité anormale importante. La gencive est œdématisée, congestionnée, la joue est enflée en même temps qu'existent des ganglions. Tous ces phénomènes s'amenderont dès que le pus aura trouvé une issue. Cette issue peut se faire, soit par voie canaliculaire, soit par voie ligamentaire (dans ce cas la muqueuse gingivale en regard de l'alvéole peut devenir le siège d'une tuméfaction inflammatoire qui évolue ensuite pour son propre compte), soit par voie osseuse, déterminant des fistules.

Le dépassement de l'apex par l'infection de la pulpe dentaire peut encore déterminer des lésions du germe de la dent permanente sous-jacent, soit directement, donnant alors une péricoronarite suppurée, un kyste corono-dentaire, une dystrophie de la couronne sous-jacente, soit indirectement par un kyste refoulant le germe sous-jacent.

4° Fistules.

Le plus généralement chez l'enfant la périapexite suppurée se fistulise à la muqueuse; et il n'est pas rare de rencontrer chez le même sujet plusieurs fistules dentaires. La suppuration en est plus ou moins constante et le sujet déglutit pus en même temps que salive. Ces fistules n'ont aucune tendance à la cicatrisation spontanée.

Doit être considérée comme presque sûrement d'origine dentaire toute fistule à trajet rétracté, adhérent à l'os.

Plus rarement la fistule peut aboutir à la peau, soit à la face, soit au cou, lésant ainsi l'esthétique.

Complications cellulaires.

Généralement, la seule complication cellulaire observée au cours de la carie des dents de lait est la *cellulite séreuse*, autrement dit la « fluxion dentaire ». C'est la plus banale, première étape de l'inflammation et qui en présente les signes cardinaux : tumor, dolor, rubor, calor. Il existe une tuméfaction effaçant les méplats et comblant les sillons et dépressions de la face; la peau est rosée, lisse, tendue.

Généralement, l'évolution se fait vers la résorption de la tuméfaction.

Les autres complications cellulaires ne s'observent guère que lors de la carie des dents permanentes.

Complications maxillaires.

Ce sont les ostéites.

Toutes les modalités cliniques peuvent s'y présenter, depuis la simple ostéopériostite jusqu'à l'ostéite proprement dite, en passant par les abcès sous-périostés.

Ostéopériostite.

C'est le degré le plus léger. Elle est plus spéciale à l'enfant. Elle se produit au cours d'une infection périapicale et se traduit cliniquement par un épaissement de la partie correspondante de la table externe du maxillaire avec œdème et congestion des parties molles et disparaît avec la cause.

Au cours d'une poussée périapicale chronique peut se voir une hyperostose.

Abcès sous-périostés.

Leur développement est conditionné par la possibilité de décollement du périoste; c'est dire qu'ils sont maintes fois rencontrés chez les enfants.

Ils se voient surtout au cours de l'infection péri-

picale de la première grosse molaire et s'accompagnent souvent de signes généraux.

Pendant la denture de lait, ces abcès peuvent siéger sur le rebord alvéolaire et sont alors désignés sous le nom de *parulies*.

Ostéites proprement dites.

Elles sont souvent appelées à tort ostéomyélite des maxillaires parce qu'elles en présentent le tableau.

Leur début réside en général dans une infection péri-apicale de la molaire ou de la prémolaire, mais peut avoir également son point de départ au niveau d'une dent de lait. Puis les douleurs se font plus violentes, irradiant à toute la face, continues avec paroxysmes, entraînant l'insomnie. Cette intensité des douleurs est presque pathognomonique. La température oscille entre 39° et 40°. Le trismus est précoce et d'intensité variable. Une tuméfaction douloureuse déforme l'angle de la mâchoire, comble le vestibule, soulevant le plancher buccal, ayant son maximum en regard d'une dent cariée mobile et douloureuse. Puis le pus se faisant jour dans la bouche, il y a une sédation des symptômes. La radio montre une décalcification du maxillaire et parfois un séquestre.

Ces ostéites sont graves; elles revêtent une allure traînante et peuvent être mortelles. De plus, chez l'enfant, il peut en découler des complications graves, mis à part les phlegmon, phlébite, septicémie qu'elles provoquent parfois. Elles déterminent souvent l'infection des germes des dents définitives sous-jacents, et par suite leur élimination, amenant ainsi une absence d'une partie de la denture permanente.

De plus, survenant sur un maxillaire en pleine croissance, elles vont en arrêter partiellement le développement. Ainsi vont prendre naissance des déformations ayant une grande répercussion sur l'esthétique et la morphologie du visage et qui par la suite auront un

retentissement marqué sur la vie sociale du sujet qui en sera atteint.

b) COMPLICATIONS PLUS SPÉCIALES AUX DENTS PERMANENTES

Possédant des dents permanentes à partir de l'âge de 6 ans, ces complications rentrent également dans le tableau clinique des complications de la carie dentaire.

Ces dents définitives peuvent naturellement causer tous les accidents que nous venons de voir; mais il en est d'autres qui leur sont particuliers et qui ne se voient guère en rapport avec la denture temporaire. Ce sont les cellulites et les sinusites.

CELLULITES.

Ce sont des affections dont certaines sont très graves, pouvant avoir un pronostic fatal, même si le traitement tant chirurgical que médical est appliqué à temps.

Ces cellulites pouvant revêtir plusieurs types cliniques sont en général dues soit à une arthrite apicale suppurée, soit à une mortification pulpaire, soit à une gingivo-stomatite tartrique.

Elles peuvent se diviser en :

cellulites circonscrites,

— diffuses.

A) *Cellulites circonscrites*

Nous en avons déjà vu une forme clinique : la cellulite séreuse. Il en est d'autres :

Phlegmon circonscrit :

« C'est l'inflammation suppurative circonscrite, bien limitée du tissu cellulaire » (Lecène). C'est l'ostéophlegmon des classiques.

Le début se fait après une arthrite périapicale suppu-

rée. Le pus se trouvant bridé au niveau de la région périapicale, il existe une douleur continue, lancinante, rebelle à la médication et irradiant à toute la face. L'haleine est fétide, le trismus variable. En même temps existent de la fièvre et de la courbature. La tuméfaction faciale est plus ou moins nette avec des téguments rosés ou rouges. A l'ouverture de la bouche, on constate un soulèvement plus ou moins important de la table externe du maxillaire en regard de la dent causale.

Le pus peut se faire jour par plusieurs voies : transcanaliculaire, cavitaire (dans le sinus maxillaire), intra-osseuse, déterminant alors l'ostéophlegmon classique et créant une fistule.

Un tel phlegmon peut parfois devenir gangréneux, la flore microbienne périapicale contenant des anaérobies. Les signes généraux sont alors très intenses. A l'incision on donne issue dans ce cas à un pus fétide accompagné de gaz.

Cellulite subaiguë.

C'est généralement une fluxion qui ne régresse pas totalement et progressivement apparaît une tuméfaction qui déforme la joue; la peau est rouge, infiltrée. La palpation, un peu douloureuse, permet de sentir une élévation de température locale. Au centre de cette masse existe un peu de fluctuation, tandis qu'à la périphérie est une zone d'induration variable.

A l'ouverture de la bouche, le maximum de tuméfaction est constaté en regard de la dent causale.

Puis va s'installer une fistule intarissable qui ne disparaîtra que par le traitement.

Fistules.

Ces cellulites peuvent se fistuler à la peau. FARGIN-FAYOLLE a donné de ces fistules une description devenue classique. « Nous avons insisté sur l'aspect infundibuliforme fréquent de ces fistules résultant de la rétraction

du trajet fistuleux, sur la sensation de cordon induré donnée par le trajet et sur l'adhérence à l'os qui empêche de mobiliser l'orifice fistuleux par rapport aux plans profonds. Ces caractères anatomiques expliquent la déformation faciale qu'entraînent ces fistules, déformation persistant, même après guérison. »

L'esthétique du visage se trouve donc considérablement altéré et il est facile de se rendre compte du préjudice qu'un tel accident peut provoquer à une fillette, jeune fille demain.

B) *Cellulites diffuses*

Nous arrivons à ces complications, les plus graves qui puissent provenir d'une dent cariée et qui ont nom angine de Ludwig, phlegmon gangréneux de la face... 90 % proviennent d'une arthrite apicale suppurée. Ces cellulites sont heureusement rares, car leur pronostic est trop souvent fatal.

Elles sont caractérisées par une exaltation de la virulence microbienne, une nécrose très rapide sans tendance à la limitation et une toxicité plus grande que leur septicité.

Angine de Ludwig-Gensoul.

Ce n'est pas une angine et la première description de cette affection a été donnée par GENSOUL.

C'est une cellulite sus mylo-hyoïenne, diffuse, gangréneuse, hypertoxique, dans laquelle les signes généraux ont une importance primordiale dès le début. La peau est terreuse, les yeux excavés. La température peut atteindre 40°, mais le plus souvent varie entre 38 et 39°; le pouls bat à 140, 150, 160, est petit, mou, irrégulier. En même temps, il y a des sueurs profuses, les urines sont rares.

Localement, ce qui frappe c'est la tuméfaction du plancher buccal. Elle est peu douloureuse, d'une dureté

ligneuse à la palpation; un bourrelet énorme immobilise la langue.

Cette tuméfaction diffuse avec une rapidité inouïe et en peu de temps le malade va mourir par toxhémie, syncope ou asphyxie.

Même opérée, le pronostic de l'angine de Ludwig n'est pas très brillant : Ludwig sur 4 cas a eu 4 décès; de nombreux auteurs accusent une mortalité de 60 %. Gérard MAUREL donne 20 % de décès.

Phlegmon diffus sous-mylo-thyroïdien.

Le premier symptôme en est un gonflement œdémateux de la région sous-maxillaire, pas toujours très dur. Le plancher buccal est à peine œdématié. L'infiltration, plus sous-cutanée que muqueuse, va gagner le tissu cellulaire du cou, diffuser le long du cou, diffuser le long du sterno-cléido-mastoïdien qu'elle nécrose et à ce moment la mort est proche. Le pronostic de cette variété de phlegmon est d'ailleurs presque toujours fatal.

Phlegmon gangréneux.

Egalement d'une gravité extrême et ce par la difficulté de son diagnostic au début, le malade se croyant atteint d'une simple fluxion dentaire évoluant concurremment avec une monoarthrite apicale suppurée. Mais au bout d'un temps qui varie de 2 à 10 jours, les signes généraux deviennent très alarmants en même temps que l'extension de la tuméfaction prend une allure envahissante déconcertante. La mort survient très rapidement.

Tel est l'aspect clinique des cellulites. Elles dérivent toutes d'une arthrite apicale suppurée. Les unes, les cellulites circonscrites, les plus fréquentes, si elles ne présentent pas de gravité au point de vue vital, n'en sont pas moins importantes par suite des troubles esthétiques qu'elles peuvent laisser. De plus elles peuvent être le point de départ d'un essaimage de microbes dans l'organisme.

Quant aux cellulites diffuses, trop souvent mortelles, si elles sont heureusement rares, elles ne sont pas exceptionnelles et la possibilité d'un tel accident peut suffire à justifier les soins dentaires.

SINUSITES.

L'infection alvéo-dentaire peut se propager à la muqueuse sinusienne de plusieurs façons : soit par continuité si l'extrémité apicale infectée est au contact de la muqueuse, soit le plus fréquemment par ostéite du fond de l'alvéole, secondaire à une gangrène pulpaire; la propagation peut encore se faire par contiguïté.

Quelle que soit la voie empruntée, une sinusite aiguë, moins souvent chronique est réalisée avec tous les inconvénients qu'elle comporte. Parfois c'est un empyème du sinus dû à la rupture dans celui-ci d'un kyste radiculo-dentaire suppuré.

Certaines dents (dites dents sinusiennes) réalisent d'ailleurs plus souvent que d'autres l'infection du sinus par leur infection périapicale. Ce sont, par ordre de fréquence décroissant : la première molaire supérieure, la deuxième prémolaire, la deuxième molaire et la première prémolaire.

Enfin, l'extraction prématurée de la dent de 6 ans peut amener un affaissement du plancher antral dans l'alvéole déshabitée, rendant ainsi plus facile une lésion et par suite l'infection du sinus.

TROUBLES GENERAUX

Nous avons déjà vu que du fait de la douleur qu'il ressent, l'enfant refuse toute alimentation ou avale ses aliments sans les mâcher. Il va ainsi au-devant de troubles gastriques et par suite d'une croissance défectueuse due à une assimilation déficiente.

Cette douleur entraîne en outre l'insomnie, épuise le système nerveux.

Alimentation défectueuse, insomnie, voilà qui mettra l'enfant dans les plus mauvaises conditions physiques, qui fera d'un enfant, jusque-là sain et fort, un enfant pâle, amaigri, sur lequel les maladies et les infections auront une prise plus facile.

Mais la carie dentaire peut encore déterminer d'autres troubles généraux, conséquences de l'infection réalisée au niveau de l'articulation alvéolo-dentaire.

ADÉNITES

Nous ne parlerons pas ici des adénites aiguës qui ne sont qu'un épiphénomène d'une infection dentaire ou péri-dentaire.

Quant aux polyadénites cervicales chroniques, grande est leur fréquence, puisque 70 à 80 % des enfants de quatre à douze ans présentent de telles hyperplasies ganglionnaires. Les causes de ces adénites inflammatoires simples sont, par ordre de fréquence : infection du rhino-pharynx, lésions de la muqueuse buccale ou gingivale; exceptionnellement carie dentaire (bien que théoriquement existent des lymphatiques dans la pulpe et le ligament alvéolo-dentaire). Encore dans la production de ces adénites faut-il tenir compte du terrain.

La carie dentaire peut être la porte d'entrée du bacille de Koch dans l'organisme, déterminant ainsi la tuberculisation de ces adénites chroniques banales.

A cet effet, MENDEL trépanant deux dents à un singe en a contaminé la pulpe avec une émulsion virulente de bacille tuberculeux bovin. Dans un cas, il a vu se développer une forme grave de gingivite destructive; dans l'autre cas s'est formé un abcès vestibulaire qui, incisé, a donné du pus dans lequel a été retrouvé le bacille tuberculeux. Enfin l'autopsie de l'animal a révélé l'existence d'une infection tuberculeuse généralisée.

STARK, examinant 113 enfants présentant des ganglions cervicaux bacillaires, trouve 41 % de ceux-ci d'origine dentaire.

PETIT rapporte encore 40 observations d'adénites tuberculeuses et y signale 22 fois la présence de caries dentaires.

Il apparaît donc que la carie dentaire peut être la cause de la tuberculisation d'adénites chroniques banales, la porte d'entrée du bacille de Koch se trouvant être la dent cariée.

Dans d'autres cas, les lésions dentaires entretiennent des adénites chroniques, sur lesquelles peuvent se greffer le bacille de Koch venant d'un autre point de l'organisme.

Enfin une adénite tuberculeuse peut être réchauffée par une infection dentaire.

Pour APERT, le bacille tuberculeux peut aller plus loin : « gare aux adénites suppurées chroniques, écrit-il, aux adénopathies trachéobronchiques, aux maux de Pott, aux coxalgies, à la fatale tuberculose pulmonaire, à la terrible méningite tuberculeuse ».

De ce qui précède, il ressort donc que la carie dentaire est un élément favorisant l'infection tuberculeuse de l'enfant et, de ce fait, aucune carie ne devrait être tolérée dans une bouche d'enfant.

PYOPHAGIE

La pyophtagie est la déglutition du pus constamment formé au niveau de la cavité buccale, pus riche en éléments microbiens variés et nombreux, plus ou moins virulents, isolés ou phagocytés. Ce pus provient généralement d'une affection alvéolo-dentaire, le plus souvent collection suppurée du périapex, qui se vide soit par voie canaliculaire, soit par une fistule alvéolaire.

Constamment déglutie en même temps que la salive

ou les aliments, cette sécrétion purulente passe dans l'estomac.

Depuis longtemps déjà, GALIPPE a affirmé qu'on n'absorbe pas impunément pendant des années un tel produit.

Dans une étude approfondie de la pyophagie, LEBEDINSKY a constaté les faits suivants :

Les germes sont virulents quand ils arrivent dans l'estomac et le suc gastrique ne s'oppose pas à leur activité.

Les acides lactique et butyrique élaborés dans la cavité buccale et déglutis avec le pus vont troubler la physiologie de la digestion.

PAVLOW a montré que le pylore à l'état normal reste fermé tant que le contenu gastrique n'a pas atteint une certaine acidité; à ce moment il s'ouvre et une portion de chyme passe dans l'intestin.

Si l'alcanité intestinale est suffisante pour neutraliser l'acidité du chyme, le pylore reste ouvert. Sinon il se referme, pour se rouvrir par suite de l'hyperacidité gastrique. C'est ce qui se passe dans la pyophagie.

De plus, d'après GROSS, le suc gastrique additionné de mucopus perd notablement ses propriétés digestives, la quantité d'acide chlorhydrique diminuant notablement.

Dans la pyophagie, il y aura donc passage dans l'intestin d'aliments ayant incomplètement subi la digestion gastrique, l'acide chlorhydrique disparu étant remplacé par des acides organiques lactique et butyrique.

De plus, les microbes virulents ingérés peuvent :

- 1° cultiver dans la cavité gastrique,
- 2° cultiver dans les parois du tube digestif,
- 3° passer dans la circulation générale,
- 4° être éliminés après résorption de leurs toxines.

Les troubles digestifs ainsi déterminés sont principalement les gastrites, entérites, colites et entéro-colites.

CHASSAIGNAC avait déjà entrevu les gastrites d'origine dentaire.

Pour HUNTER et LEBEDINSKY, une telle gastrite serait due à l'action directe du pus sur la muqueuse stomacale; pour TELLIER, elle serait la conséquence d'une auto-intoxication atténuée.

Quoi qu'il en soit, une fois la gastrite établie, elle est suivie d'une intoxication générale due à la résorption des produits toxiques au niveau de l'intestin. Cette intoxication se manifeste par : teint subictérique, anorexie, céphalées, faiblesse générale, anémie.

Le traitement réside dans la disparition de la cause, c'est-à-dire des foyers de suppuration bucco-dentaires.

Septicémies.

Cette absorption de pus virulent et toxique peut donner des septicémies aiguës ou chroniques.

— *Les septicémies aiguës* sont rares. Ce peuvent être, soit des formes pures sans localisation anatomique, avec un frisson solennel, intense, une température à 40° un pouls à 150 et une mort rapide par intoxication bulbaire; ou au contraire une forme phlébitique qui n'est pas moins grave.

— Quant aux *septicémies chroniques*, dues à cette pyophagie durant depuis des années, elles évoluent très longtemps sans attirer l'attention. A un certain moment, elles peuvent essaimer en un point quelconque de l'organisme. Nous allons retrouver tous les troubles qu'elles peuvent occasionner en étudiant l'infection focale.

INFECTION FOCALE

Ces septicémies chroniques sont le plus fréquemment réalisées par le passage direct dans la circulation au niveau du foyer bucco-dentaire, des germes microbiens

qui, secondairement, vont se localiser sur tel ou tel organe.

Cette dissémination peut encore se taire par voie lymphatique. Voie sanguine ou voie lymphatique, ainsi est réalisée *l'infection focale*.

Ce qui frappe dans l'infection focale, c'est le contraste existant entre l'apparente insignifiance du foyer primitif et la gravité des troubles déterminés.

Ces foyers primitifs latents peuvent siéger en divers points de l'organisme. F. BILLINGS en a établi la liste dans plus de 500 cas :

Amygdales	336
Dents, gencives	136
Sinus	12
Utérus, trompes	12
Prostate	24
Vésicule biliaire	3
Intestin	2
Appendice	1
Oreille moyenne	2

Ce tableau, qui ne présente qu'une valeur documentaire, montre que les lésions gingivo-dentaires constituent le point de départ le plus habituel de la dissémination infectieuse, abstraction faite des amygdales qui, chez l'enfant, sont fréquemment atteintes.

Foyers infectieux dentaires.

Ce sont les lésions chroniques périapexiennes évoluant à foyer fermé. Nous n'avons donc à considérer que le *granulome* et son dérivé le kyste *radiculo-dentaire*.

Ces lésions sont l'apanage des dents définitives (dent de 6 ans en particulier chez l'enfant), la brièveté de la vie des dents temporaires ne permettant pas à un tel processus d'évoluer suffisamment

Quelquefois, ce granulome peut rester en communication avec la cavité buccale par l'intermédiaire d'une

carie profonde, mais souvent il siège à l'apex d'une dent qui, paraissant saine par ailleurs, a été obstruée.

Les granulomes sont fréquents dans le cas de nécrose pulpaire : Ulrich 83 %; Billings 87 %.

Leur suppuration est peu importante, mais prolongée. Si le pus ne peut emprunter la voie canaliculaire ou un trajet fistuleux (et on rentre alors dans le cas de la pyophagie), il ne peut s'éliminer que par voie sanguine ou lymphatique.

Des recherches bactériologiques faites sur la flore de ces foyers périapicaux ont montré qu'elle était pauvre en espèces microbiennes, mais qu'elle présentait toujours une prédominance à streptocoque.

Sur 24 examens, Schmutz a trouvé :

Streptocoques et entérocoques	9 fois
Strepto viridans et entérocoques.....	7 fois
Staphylocoques	8 fois
Anaérobies hémolysants	3 fois
Diphtéroïdes	2 fois
Colibacilles	1 fois
Bacilles fusiformes	1 fois
Tétragène	1 fois
Cultures stériles	1 fois

Le « streptococcus viridans » mérite donc une mention particulière et les Américains le considèrent comme l'agent spécifique des infections focales.

Toutes les cultures font ressortir ces caractères de la flore des foyers périapicaux :

- 1° Anaérobiose;
- 2° Faible vitalité des germes;
- 3° Pauvreté relative en espèces par rapport à la richesse du milieu buccal.

Toutefois, malgré leur virulence atténuée, ces microbes sont susceptibles de diffuser dans l'organisme en acquérant des propriétés nouvelles. C'est la base de la théorie des infections focales (Rosenow).

On peut donc résumer l'étiologie des infections focales :

- 1° Existence dans les foyers apicaux de germes des espèces « streptocoques » ;
- 2° Ces germes peuvent acquérir une affinité élective pour tel tissu de l'organisme ;
- 3° Ils peuvent essaimer des foyers primitifs et sont ultérieurement retrouvés dans les lésions secondaires et dans les lésions résultant de l'inoculation aux animaux.

Il nous faut étudier maintenant les troubles dérivant de cette infection focale.

Troubles digestifs.

Ce peuvent être comme dans la pyophagie des gastrites chroniques, des ulcères gastriques, des entérocolites, des appendicites ou des constipations chroniques.

Troubles pulmonaires.

Certaines affections pulmonaires comme la broncho-pneumonie, certaines pleuresies peuvent être dans certains cas considérées comme dérivant d'une auto-intoxication d'origine dentaire.

De même cette auto-intoxication favoriserait l'écllosion de la tuberculose pulmonaire.

Dans sa thèse (Lyon 1933), le D^r Blum rapporte des observations d'abcès gangréneux du poumon, d'origine dentaire. Depuis, plusieurs observations semblables ont été rapportées. Il semble que dans ce cas l'inoculation se fait par voie sanguine.

Lésions cardiaques.

Passant dans la circulation générale, les germes peuvent aller se localiser au niveau du cœur, y déterminant des endocardites ou des myocardites. Il s'agit plus fré-

quemment d'endocardites malignes lentes à type Osler. Les hémocultures faites dans ces cas montrent, quand elles sont positives, la présence d'un streptocoque ressemblant au viridans non hémolytique.

Un grand nombre d'observations publiées en France ont montré que les streptocoques trouvés au niveau des lésions dentaires et cardiaques, inoculés au lapin, y ont produit des lésions semblables à celles de l'endocarde.

Le microbe cependant ne paraît pas créer toute la maladie. Il se grefferait sur des lésions cardiaques préexistantes dues surtout au rhumatisme.

Lésions rénales.

Passés dans la grande circulation, ces microbes sont éliminés au niveau du rein qu'ils peuvent de ce fait léser. Ils peuvent se greffer sur une lésion rénale déjà existante et déterminer une néphrite, de l'albuminurie, une pyélonéphrite, favoriser une lithiase rénale.

Ils peuvent encore être cause d'un phlegmon péri-néphrétique, aider une néphrite chronique à s'installer.

LEBEDINSKY a décrit un syndrome bucco-entéro-rénal. MAYO, ROSENOW et MEISSER admettent la transmission des germes par la voie circulatoire en donnant les arguments suivants :

1° Présence de streptocoques viridans au niveau des dents des sujets atteints d'infection urinaire;

2° Production d'altérations rénales semblables après inoculation de ces germes aux animaux.

Lésions articulaires.

Certains pseudo-rhumatismes peuvent être de source dentaire. Généralement, ils prennent le type d'arthrites rhumatismales chroniques ankylosantes et déformantes, bien que leur allure clinique puisse être polymorphe. D'autres fois, ce sont des poussées articulaires fébriles,

disparaissant en 2 ou 3 mois, pouvant réaliser le type des « douleurs de croissance ».

Ces troubles articulaires sont caractérisés par leur résistance à la médication salicylée et par leur sédation rapide après la suppression de la cause, en l'occurrence du foyer infectieux dentaire.

Troubles nerveux.

Ces affections à origine bucco-dentaire sont rares. C'est heureux parce qu'elles sont graves. Elles consistent en méningites, encéphalites, névrites, suivant la partie du système nerveux où se fait l'ensemencement.

Lésions oculaires.

Sont également rares chez l'enfant. Elles ont été l'objet de croyances anciennes d'où le nom de « dent de l'œil » donné à la canine.

Ces complications s'expliquent :

- 1° dent et cristallin ont même origine ectodermique;
- 2° chez l'enfant, la canine supérieure a son alvéole qui arrive presque au contact du fond de l'orbite, le follicule de la canine de remplacement le touchant.

Les lésions oculaires consécutives à un foyer bucco-dentaire sont inflammatoires. Ce sont des conjonctivites, des kératites, des iritis ou iridocystites ou même des névrites optiques.

Il peut aussi exister des troubles oculaires non inflammatoires et imputables aux dents : spasmes, paralysies.

Pour BERCHER et WORMS, la transmission de l'infection se ferait par l'intermédiaire du sinus.

Néanmoins, il est logique d'admettre que cette transmission puisse se faire par voie sanguine:

Troubles sanguins.

Ici se retrouvent les caractères de la septicémie chronique : leucocytose, anémie dont certaines peuvent ensuite évoluer pour leur propre compte.

Dermatoses.

Certaines dermatoses sont sous la dépendance d'un foyer bucco-dentaire : pelade, eczéma, herpès, lichen plan et urticaire.

OBJECTIONS A LA THÉORIE DES INFECTIONS FOCALES

Les Américains, érigeant cette théorie en dogme, virent dans la plupart des maladies générales ou infectieuses une origine dentaire. Il s'ensuivit des hécatombes de dents.

Dans une critique très serrée de l'infection focale, MELCHIOR, de Copenhague, montre sa complexité bactériologique et clinique et démontre l'exagération américaine.

Pour pouvoir attribuer un cas pathologique à la septicité dentaire, il faut retrouver le même microbe au niveau de la lésion dentaire, au niveau du foyer secondaire et, à un moment quelconque, dans le sang.

Or les hémocultures faites chez ces malades donnent souvent des résultats contradictoires.

De plus, le granulome est entouré d'un tissu conjonctif fibreux, dense, formant une véritable barrière contre la propagation de l'infection.

Il faut donc être très prudent avant d'affirmer l'existence d'une infection d'origine dentaire.

Elles existent cependant, et il est de nombreux malades qui ont été guéris de troubles divers par un traitement dentaire.

Il est courant de voir des enfants chétifs, anémiques

se transformer rapidement apres la mise en bon état de leur bouche. De plus, la septicémie chronique découlant de l'infection bucco-dentaire met ces enfants en état de moindre résistance vis-à-vis des maladies et surtout leur permet d'offrir une prise plus grande à la tuberculose.

DISPARITION OU EXTRACTION PREMATUREE DES DENTS DE LAIT

Rongées par la carie, les dents de lait peuvent ainsi disparaître. Mais le plus souvent leur disparition tient à leur extraction thérapeutique, encore trop fréquemment employée dans la carie des dents de lait.

Il est certes des extractions qui s'imposent (dent trop délabrée, échec du traitement conservateur); il en est aussi bien d'autres qui sont faites à tort.

Cela ne devrait plus être. Chez l'enfant il faut être conservateur au possible, mais il ne peut en être ainsi que si les parents amènent leurs enfants suffisamment tôt au praticien.

L'extraction ou la disparition prématurée des dents de lait peut avoir plusieurs conséquences :

1. DIMINUTION DE PUISSANCE DE L'ACTE MASTICATEUR.

L'extraction d'une molaire — et ce sont les dents le plus précocement et le plus fréquemment cariées — entraîne de ce fait l'inutilité de l'antagoniste. Ainsi disparaît le quart de la puissance masticatrice d'un enfant de 6 ans, le sixième de celle d'un enfant de 12 ans.

2. POSSIBILITÉ DE LÉSIONS DU GERME SOUS-JACENT.

Celui-ci ne se trouve pas très loin de la dent temporaire — pour les prémolaires il se trouve entre les racines de la temporaire.

Si la dent de lait est détruite par la carie et l'infection, celle-ci peut se propager au germe de la dent définitive, déterminant ainsi une péricoronarite et il s'ensuit la perte de la dent définitive.

Au cours de l'extraction de la dent de lait, ce même germe peut être également lésé ou même extrait, d'où absence de dent définitive.

3. MALPOSITIONS DENTAIRES.

C'est peut-être la conséquence la plus importante. C'est sûrement la plus fréquente.

Les extractions prématurées des dents de lait peuvent être génératrices *d'atrésie du maxillaire et de malocclusions*.

Le maxillaire ne se développe qu'en fonction des dents et les dents de lait gardent la place des définitives. Par suite de leur grosseur plus importante, les dents permanentes ne peuvent faire leur éruption en bonne place que si le maxillaire s'est suffisamment développé. Normalement, très rapidement après la chute de la dent temporaire apparaît la définitive. Lorsque la première disparaît trop tôt en raison d'une extraction prématurée, l'alvéole se résorbe, la dent définitive n'étant pas prête à faire son éruption; l'espace laissé libre par cette disparition sera rapidement trop étroit pour la dent définitive, qui poussera en position défectueuse, bouleversant alors l'équilibre de la denture permanente.

La dent de 6 ans est « la clé de l'occlusion ». Elle fait son apparition à la mâchoire inférieure, entre la branche montante du maxillaire et la deuxième molaire temporaire, à la mâchoire supérieure entre la dent analogue et la supériorité du maxillaire.

Si — et c'est un cas fréquent — la deuxième molaire de lait est extraite, la dent de 6 ans évoluera en avant, tandis que la première prémolaire évoluera en arrière, diminuant ainsi l'espace réservé à la deuxième prémolaire qui fera son évolution en position défectueuse. Ainsi sera créé un articulé dentaire anormal.

Certaines écoles modernes nient l'influence des extractions prématurées des dents de lait dans la genèse des

malpositions dentaires. Certes des enfants à qui de nombreuses dents ont été extraites dans leur jeune âge, peuvent présenter une denture permanente sans aucun trouble. Cependant, MM. Dechaume et Cauhépé examinant mille enfants assistés, ont constaté que 50 % des malpositions dentaires présentées se trouvaient être la conséquence d'extractions prématurées de dents de lait ou d'habitudes vicieuses (suction du pouce). 50 % : la proportion est importante!

Il n'est nullement question de n'extraire aucune dent de lait de crainte de voir se manifester de telles malpositions. Il vaut mieux courir cette éventualité que laisser dans la bouche de l'enfant un foyer septique qui l'infecte et l'intoxique lentement, mais sûrement. D'ailleurs l'orthodontie permet de réparer ces irrégularités de la denture.

Il vaut néanmoins mieux ne pas devoir y recourir et l'idéal serait que, par suite des soins régulièrement donnés à la bouche de l'enfant, l'extraction prématurée d'une dent de lait ne soit jamais à envisager.

TRAITEMENT

Comme toute thérapeutique, la thérapeutique de la carie dentaire doit comporter :

- un traitement prophylactique,
- un traitement curatif.

Jusqu'ici la plus grande place était donnée au traitement curatif, le traitement prophylactique ne donnant pas des résultats probants.

Mais ainsi n'était envisagée qu'une partie du problème, car « *la dentisterie curative a fait faillite* : elle est, suivant le mot d'un éminent professionnel américain et histologiste estimé, *une dentisterie de musée*. L'idéal est de sauver les dents naturelles et non de développer la prothèse mutilante. Le secret de la prophylaxie générale de la denture est dans la connaissance des divers processus de la dentition normale, et non dans les conditions d'une hygiène buccale superficielle, bien que l'importance en soit considérable comme moyen de protection des dents contre l'action des influences destructives (Tellier).

Ainsi est-on amené à envisager la lutte contre la carie dentaire, non seulement par une hygiène bucco-dentaire, mais dans le cadre de l'hygiène générale.

TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE

Il n'arrive pas actuellement à empêcher d'une façon certaine la carie. Il doit néanmoins être toujours mis en œuvre.

La formation des dents commence rapidement après la conception, puisque au 45^e jour les bourgeons des dents temporaires sont formés, et au 3^e mois ceux des dents définitives; ce traitement doit déjà s'effectuer dès avant la naissance de l'enfant.

Il faut donc envisager plusieurs périodes pour cette prophylaxie :

- avant la naissance,
- pendant l'allaitement,
- après le sevrage.

A) AVANT LA NAISSANCE

L'hygiène générale de la grossesse doit être observée. Pendant cette période, l'alimentation maternelle joue un rôle primordial : toute insuffisance en qualité est plus préjudiciable que l'insuffisance en quantité. La plupart des auteurs sont d'accord pour admettre que les altérations de la composition minérale des dents proviendraient d'un régime manquant de sels de calcium et de vitamines A et D; également interviendrait l'avitaminose C (la teneur du sang en acide ascorbique serait moindre chez les femmes enceintes que chez les non-gravides).

Mais il ne peut y avoir bonne assimilation sans bonnes dents. Il faut donc que la mère ait une bouche en bon état, des dents sans caries. Toute infection maternelle a son retentissement chez le fœtus et si, à cause de ses dents, la mère se nourrit mal, le fœtus en souffre également.

B) PENDANT L'ALLAITEMENT

L'alimentation de l'enfant et son hygiène buccale doivent être envisagés.

ALIMENTATION DE L'ENFANT.

a) *Si la mère allaite.* — Les mêmes règles d'hygiène que pendant la grossesse doivent être observées par elle. Son alimentation sera surveillée au point de vue apport des stéròis, dont l'insuffisance est un facteur de décalcification maternelle.

La sécrétion lactée sera entretenue par une alimentation azotée à laquelle il sera bon d'ajouter des hydrates de carbone.

Veiller également au bon état de la bouche de la mère. Le lait maternel est l'aliment de choix de l'enfant, auquel seul il convient parfaitement. De plus, l'allaitement au sein favorise le développement des mâchoires, le mamelon plus dur que les tétines de caoutchouc, nécessitant des efforts musculaires plus importants.

b) *La mère ne nourrit pas.* — Il ne faut pas oublier qu'une des causes les plus fréquentes de la décalcification du nourrisson est l'alimentation inappropriée à l'âge, qui provoque une auto-intoxication.

Après le lait de femme, le meilleur lait est le lait de vache. Mais celui-ci entraînerait une moins bonne fixation du calcium. D'autre part, il est variable quant à sa teneur en vitamine D et peut même en manquer en hiver, où les vaches sortent peu.

Enfin, avec les laits préparés, il est nécessaire d'ajouter systématiquement des vitamines A et D.

HYGIÈNE BUCCALE DE L'ENFANT.

A cette période, les soins d'hygiène bucco-dentaire sont trop souvent méconnus. Ils doivent pourtant être déjà pratiqués. La mère doit s'habituer très tôt à tenir propre la bouche de son enfant. Des restes de lait peuvent y rester stagner, fermentant, risquant ainsi de déterminer des gingivites, pouvant être l'amorce d'accidents de l'éruption des dents.

Le nettoyage de la bouche de l'enfant sera fait au moyen d'un tampon monté imbibé d'eau bicarbonatée, en frottant doucement les gencives, les sillons vestibulaires. Ce nettoyage sera répété après chaque tétée ou biberon. Il faut y veiller spécialement au moment des poussées fébriles, d'affections gastro-intestinales.

En présence d'accidents de la dentition, que faire?

S'il s'agit simplement de prurit gingival, il suffit de laisser mordre l'enfant sur des objets propres et stérilisables. Redoubler de soins buccaux. Eventuellement, si l'enfant est trop agité, on peut lui donner des calmants généraux : gardénal à petites doses.

Faut-il pratiquer l'incision de la gencive? Les avis sont partagés à ce sujet. Il est hors de doute qu'en cas de péricoronarité exsudative ou purulente, il faut ouvrir par une incision cruciale au bistouri.

Dans les autres cas, de nombreux auteurs préfèrent l'expectative. L'incision, en effet, peut être une porte ouverte à l'infection. De plus, si elle est pratiquée trop tôt, elle donnera un tissu cicatriciel au travers duquel la dent se fera moins facilement un passage.

Quoi qu'il en soit, si l'incision est pratiquée, elle devra être faite avec toute la propreté et l'asepsie souhaitables.

C) APRÈS LE SEVRAGE

Ici encore doivent être étudiées l'hygiène alimentaire et l'hygiène buccale.

Mais à partir du sevrage, la vie de l'enfant peut être considérée :

- avant l'âge scolaire,
- à l'âge scolaire, celui-ci commençant en général vers 6 ans.

1° AVANT L'ÂGE SCOLAIRE.

Alimentation.

A partir de la 1^{re} année, l'enfant va prendre des aliments plus substantifs que le lait. Mais un choix devra être fait dans ces aliments, choix dirigé suivant leur influence sur les divers facteurs généraux et locaux de carie.

Les divers auteurs sont d'accord pour conseiller :

- a) le lait doit toujours faire la base de l'alimentation de l'enfant;
- b) la nourriture doit être riche en vitamines et en substances grasses, en calcium et en phosphore;
- c) la consommation des céréales devra être réduite chez les jeunes;
- d) il faut donner aux enfants des aliments les obligeant à mastiquer et à insaliver, c'est-à-dire éviter de leur donner des aliments collant aux dents, non détersifs. L'emploi des fruits est à conseiller.

Savoir que ce qui compte ce n'est pas tant la nourriture qui est absorbée que celle qui est assimilée.

Hygiène bucco-dentaire.

La mère continuera à nettoyer soigneusement après chaque repas et surtout le soir avant le coucher la bouche de l'enfant. Elle lui apprendra très rapidement à se brosser les dents, suivant la technique que nous dirons plus loin.

Elle évitera de lui donner entre les repas des aliments sucrés, et surtout le soir, après le brossage, prohibera le « bonbon ».

Dès l'âge de 4 à 5 ans, elle conduira son enfant au spécialiste afin que sa denture soit surveillée. Ainsi pourront être traitées les caries au début sans trop de douleur, et sachant qu'il ne lui est pas fait de mal,

l'enfant se soumettra facilement aux examens ultérieurs. Ces visites au spécialiste devront être renouvelées tous les 6 mois.

2° A L'AGE SCOLAIRE.

L'hygiène alimentaire reste sensiblement la même.

L'hygiène bucco-dentaire sera à ce moment réalisée par l'enfant lui-même et consistera essentiellement en le brossage des dents et des gencives.

Brossage des dents et des gencives.

Ce brossage doit être réalisé trois fois par jour :

— le matin après le petit déjeuner,

— après le repas de midi,

— le soir avant le coucher, ce brossage étant le plus important, car dans le cours de la nuit les mouvements de la langue et des joues étant à peu près nuls, les débris organiques donnent naissance à des fermentations favorisant la carie.

La brosse à dents doit être dure, et demande à être changée fréquemment. Il est bon d'en avoir plusieurs en service, de manière qu'elles puissent ainsi sécher, étant utilisées à tour de rôle.

Faut-il employer un dentifrice ? ROY condamne les poudres, pâtes et savons dentifrices. M. DECHAUME préconise au contraire l'emploi du savon, pourvu qu'il soit de bonne qualité et peu acide.

Technique. — La partie triturante des dents se nettoyant automatiquement au cours de la mastication, le brossage doit porter avant tout sur la région du collet des dents et les espaces interdentaires. La brosse à dents est donc surtout une brosse à gencives :

— La brosse doit exécuter des mouvements parallèles à l'axe des dents : partant du fond du sillon vestibulaire, elle doit être ramenée vers la dent, brossant ainsi

la gencive, puis la face vestibulaire de la dent. Ce brossage s'exécute donc de haut en bas pour le maxillaire supérieur, de bas en haut pour le maxillaire inférieur.

— Le brossage doit également être effectué sur la face linguale ou palatine des dents.

— Il faut insister sur la face vestibulaire des molaires supérieures et la face linguale des incisives inférieures où le tartre se dépose le plus abondamment.

— Terminer le brossage par quelques coups de brosse transversaux sur les faces triturantes.

— Après le brossage, parfaire le nettoyage des espaces interdentaires par le fil de soie.

Ainsi les dents sont parfaitement nettoyées et débarrassées de tout débris alimentaire, en même temps que les gencives massées voient leur circulation stimulée et deviennent plus fermes.

Soins dentaires.

L'enfant rendra en outre visite au spécialiste tous les six mois, de manière que toute carie au début soit immédiatement traitée. Cette visite aura également lieu après toute maladie faite par l'enfant, après tout examen et lors de toute fatigue anormale.

Traitement général.

L'enfant est en poussée de croissance continue. Son état général devra donc être surveillé et pour aider au développement régulier de son squelette et de ses dents il pourra être utile de lui donner — outre une alimentation appropriée — des sels de chaux et des vitamines.

TRAITEMENT CURATIF

Ce traitement comportera un traitement local et un traitement général.

TRAITEMENT GÉNÉRAL.

En présence de polycaries ou de caries récidivantes chez un enfant, il est nécessaire de lui conseiller un traitement général récalcifiant : sels de chaux, vitamines.

TRAITEMENT LOCAL.

Ce traitement est dominé par la nécessité :

— de conserver le plus possible la vitalité des dents.

La chose est difficile car les dents sont petites, la dentine friable;

— d'exciser complètement la carie, car les récidives sont rapides et fréquentes.

Ce traitement local doit être fait soigneusement, car le plus souvent les récidives de carie chez les jeunes sont liées à l'insuffisance de ce traitement.

Dans ses grandes lignes, le traitement aux divers stades de la carie sera le suivant :

Dentinite. — Dans la plupart des cas c'est le nettoyage et la taille d'une cavité classique : c'est l'obturation ordinaire.

Si l'enfant est trop indocile ou présente des polycaries, on peut se contenter d'un simple badigeonnage au nitrate d'argent au dixième.

Pulfite. — La dévitalisation s'impose qui soulagera rapidement l'enfant.

Gangrène ou mortification pulpaire. — Si l'enfant est

docile, cette lésion sera traitée par les moyens médicamenteux habituels.

Si l'enfant est trop indocile ou si la dent est proche de sa chute, l'extraction en sera pratiquée.

Lésion périapicale abcédée ou fistulée. — La guérison peut s'obtenir par le traitement médicamenteux. Ce ne sera fait que si l'enfant est docile et si la dent doit rester encore un certain temps sur l'arcade. Dans le cas contraire, elle sera extraite.

Dans le courant de ces dernières années, un nouvel agent physique, l'ozone, est venu faciliter le traitement de la carie dentaire, permettant de conserver plus souvent la vitalité des dents et rendant plus rapide le traitement, deux avantages incontestables chez l'enfant.

Très diffusible, possédant un pouvoir antiseptique considérable, l'ozone a en même temps une action eutrophique sur les tissus.

Il est hors du cadre de ce travail de préciser la technique de son application.

Disons que dans les dentinites sans pulpite il est possible, grâce à l'ozone, de conserver une couche de dentine alors même qu'elle a subi un commencement de décalcification, de la stériliser et ainsi d'éviter la dévitalisation (M. Dechaume).

De même dans les cas de gangrène ou mortification pulpaire, de lésions périapicales, l'ozone permet d'obtenir une stérilisation rapide et certaine mettant à l'abri des accidents ultérieurs et écourtant notablement la durée du traitement.

Cette nouvelle thérapeutique mérite donc d'être largement employée.

EXTRACTION.

L'extraction doit être réservée aux cas suivants :

— dents trop cariées pour être conservées; racines

donnant des accidents ou gênant l'évolution de la dent permanente sous-jacente;

- échec des traitements conservateurs;
- dent persistant au delà de sa limite normale. Dans ce cas, il sera prudent de s'assurer par une radiographie de la présence de la dent de remplacement.

Signalons que lorsqu'une dent de lait doit être prématurément extraite, il y a avantage à placer un appareil empêchant le comblement par les dents avoisinantes de l'espace ainsi créé et conservant ainsi la place de la dent permanente.

Doivent être conservées les racines de dents de lait ne donnant pas d'accident : elles gardent la place de la dent définitive.

Quant au traitement des malpositions dentaires, il rentre dans le cadre de l'orthodontie.

CONCLUSION

- I. — La carie dentaire est d'une très grande fréquence chez l'enfant et débute précocement vers l'âge de 4 à 5 ans.
- II. — Elle frappe souvent simultanément un grand nombre de dents.
- III. — Si elle ne présente pas de danger immédiat, elle crée un danger réel pour la santé future et le développement normal et harmonieux de l'enfant :
- a) par l'épuisement du système nerveux, conséquence de la douleur;
 - b) par la diminution de puissance de l'acte masticateur et corrélativement par la nutrition défec-tueuse qui en découle;
 - c) par l'absorption continue et répétée des produits purulents prenant naissance au niveau des dents malades.
- IV. — Amenant la destruction ou l'extraction des dents la carie favorise ainsi les malpositions dentaires et ce, dans une proportion voisine de 50 %.
- V. — Conclusions pratiques :
- a) l'hygiène bucco-dentaire doit être pratiquée systématiquement dès le jeune âge;
 - b) dès l'âge de 4 à 5 ans, l'enfant doit être conduit au spécialiste pour la surveillance et le traitement de

sa denture. Ces visites devront avoir lieu tous les six mois, surtout en période scolaire;

- c) le spécialiste devra s'efforcer de conserver autant que possible intacte la vitalité des dents permanentes de l'enfant. Pour ce faire, l'ozone pourra lui être d'un grand secours.
-

Vu

Le Doyen :
BAUDOUIN

Vu

Le Président de la Thèse :
LEMAITRE

Vu et. Permis d'Imprimer,

Le Recteur de l'Académie de Paris :
G. GIDEL

BIBLIOGRAPHIE

APERT. — Des soins à donner aux dents de lait. (*Bulletin médical*, 1^{er} février 1930, p. 79.)

BOISSIER. — Stomatologie, pédiatrie. (*Médecine internationale*, juillet 1935, n° 7.)

CARVALLO. — Carie de la denture temporaire. (*Marseille médical*, 15 juillet 1942.)

CHAMPY. — Histologie.

CROS. — Contribution à l'étude des rapports entre la septicité et les malformations bucco-dentaires et le développement intellectuel de l'enfant. (Thèse de Lyon, 1934).

DECHAUME. — Des soins à donner aux dents de lait. (*Revue Médico-Sociale de l'Enfance*, 3^e année, n° 7, 1935.)

— Quelques notions actuelles sur le traitement de la carie dentaire. (*Presse médicale*, n°s 100-101, 18-21 décembre 1940.)

— Encyclopédie Médico-Chirurgicale (*Stomatologie*.)

DECHAUME et CAUHÉPÉ. — La carie dentaire est un fléau social. (*Presse médicale*, n° 28, 30 mai 1942.)

GENDRE (M^{me} et M.). — Sauvons les dents des enfants. (*Information dentaire*, n° 53, 31 décembre 1939.)

HOUPERT et FRIEZ. — Les tumeurs des mâchoires (d'origine dentaire).

IZARD. — Orthodontie. (In *Pratique stomatologique*.)

LUBETZKI (J.). — Traitement des dents chez les enfants. (5^e journées odontologiques, Lille, 23-25 avril 1937, in *Revue de Stomatologie*, n° 6, juin 1937.)

MAHÉ (G.). — Les préjugés sur les dents. (*Information dentaire*, 22 juin 1941, 27 juillet 1941, 17 août 1941).

- La carie dentaire est une maladie organique. (*Revue de Stomatologie*, tome 39, n° 3, mars 1937.)
- Encyclopédie Médico-Chirurgicale. (*Stomatologie*.)
- MELCHIOR. — L'infection focale de la cavité buccale. (*Revue odontologique*, juillet 1929, n° 7, p. 289.)
- MORANDI. — Stomatologie prophylactique et sociale post-natale en rapport avec la pathologie infantile. (2^e Congrès international de Stomatologie. Bologne, 14-19 avril 1935. *Presse médicale*, 8 juin 1935.)
- PICQUART (M^{re}). — Contribution à l'étude de la calcification des incisives et canines permanentes. (Thèse Paris, 1936.)
- PITT. — Prophylaxie et soins dentaires chez les enfants au-dessous de 6 ans. (Congrès dentaire international. Paris, 28 août 1931. *Rapport III*, p. 164.)
- ROBIN. — Doit-on soigner ou extraire les dents de lait qui se carient? (*Journal de Médecine de Paris*, 5 décembre 1929, p. 1037.)
- ROMAIN. — La polycarie de la denture temporaire. (Thèse Marseille, 1934.)
- ROSENOW (E.-C.). — Oral focal infection as a cause of systemic disease. (*Méd. J. et Record*, CXXIII, 1926, p. 657.)
- Oral sepsis in its relations hip to focal infection. (*J. Amer. Dent. Ass.*, XIV, 1927, p. 1417.)
- SERVAIS. — Pédiatrie et Stomatologie. (*Revue belge de stomatologie*, n° 4, 1937.)
- TELLIER. — L'hygiène et la prophylaxie bucco-dentaire de l'enfance dans la famille et à l'école. (*Annales belges de stomatologie*, avril 1928.)
- THIBAULT. — Pourquoi et comment surveiller la denture temporaire chez l'enfant. (*Pédiatrie pratique*, 5 novembre 1927, n° 31.)
- Chronologie de la cacification des dents permanentes. (X^e Congrès français de Stomatologie, Paris, 1938.)

Nous remercions les Fichiers du Monde médical qui nous a fourni gracieusement une partie de la bibliographie.



